ZEITSCHRIFT

FÜR

HEILKUNDE

ALS FORTSETZUNG DER

PRAGER

VIERTELJAHRSCHRIFT FÜR PRAKTISCHE HEILKUNDE

UNTER MITWIRKUNG VON

Prof. **Biedermann** in Prag, Prof. **Czerny** in Heidelberg, Prof. **Epstein** in Prag, Prof. Jos. **Fischl** in Prag, Dr. W. **Fischel** in Prag, Prof. **Ganghofner** in Prag, Prof. **Hering** in Prag, Dr. v. **Hüttenbrenner** in Wien, Prof. **Kahler** in Prag, Prof. **Kaulich** in Prag, Prof. **Knoll** in Prag, Dr. **Löwit** in Prag, Prof. v. **Maschka** in Prag, Prof. Sigm. **Mayer** in Prag, Prof. **Mikulicz** in Krakau, Prof. **Nicoladoni** in Innsbruck, Dr. A. **Pick** in Dobrzan, Prof. Ph. **Pick** in Prag, Prof. **Pribram** in Prag, Dr. **Schenkl** in Prag, Prof. **Soyka** in Prag, Prof. **Toldt** in Wien, Dr. **Wagner** in Königshütte, Prof. **Weil** in Prag, Prof. A. v. **Winiwarter** in Lüttich, Prof. **Wölfler** in Wien und Prof. **Zaufal** in Prag.

HERAUSGEGEBEN VON

PROF. HALLA, PROF. VON HASNER, PROF. BREISKY,

PROF. GUSSENBAUER UND PROF. CHIARI.

VI. BAND.

IV. und V. HEFT.

PRAG: F. TEMPSKY. 1885. LEIPZIG: G. FREYTAG.

AUSGEGEBEN AM 22. SEPTEMBER 1885.

Inhalt:

Manuscripte für die Zeitschrift bittet man an einen der Herren Herausgeber einzusenden.

Die näheren Bestimmungen bezüglich des Honorars und der Separatabdrücke werden zwischen den Herren Autoren und den Herren Herausgebern vereinbart.

Von der „ZEITSCHRIFT FÜR HEILKUNDE" erscheinen jährlich 6 Hefte, welche einen Band von etwa 30 bis 40 Bogen bilden und mit vielen sorgfältig ausgeführten Illustrationstafeln ausgestattet sind.

Der Subscriptionspreis des Bandes beträgt fl. 10.— ö. W. oder M. 20.— Reichs-Währung. —

Bestellungen hierauf übernimmt jede Buchhandlung und die Verlagsbuchhandlung.

UEBER ZWEI SELTENERE, AUF MANGELHAFTE INVOLUTION DES DUCTUS OMPHALOMESARAICUS ZU BEZIEHENDE DARMBEFUNDE.[1]

Aus Prof. *Chiari's* pathologisch-anatomischem Institute an der deutschen Universität in Prag.

Von

Dr. PAUL DITTRICH,

I. Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 16.)

Bekanntlich obliterirt der Ductus omphalo-mesaraicus, welcher in der ersten Zeit des embryonalen Lebens die Verbindung zwischen der Nabelblase und dem Darmrohre herstellt, unter normalen Verhältnissen beim Menschen zu Ende des zweiten Monates, und verschwinden bald auch die letzten Reste desselben vollständig. Zuweilen kommt es jedoch vor, dass von dem Dottergange Residuen über das embryonale Leben hinaus persistiren, welche einerseits bezüglich ihrer Grösse und Gestalt, andererseits bezüglich ihrer Stellung gegenüber dem Darmrohre, endlich auch bezüglich ihres weiteren Schicksales mannigfachen Modalitäten unterworfen sind.

Meckel[2]) war es bekanntlich, welcher überhaupt zuerst auf Anomalien der Involution des Ductus omphalo-mesaraicus hingewiesen und den Zusammenhang der daraus resultirenden pathologischen Bildungen mit dem letzteren richtig erkannt hat. Die von ihm beschriebenen und nach ihm als angeborenes *geschlossenes und offenes Meckel*'sches *Divertikel* bezeichneten Missbildungen am Darme gehören zu den relativ häufigen Befunden. Zwischen den beiden Formen der Divertikel besteht nur ein gradueller Unterschied. Das *geschlossene* Divertikel communicirt stets mit dem Darmrohre und bildet einen blind endigenden, entweder frei in die Bauchhöhle hineinragenden, oder aber intramesenterial gelagerten Anhang desselben mit unbedeutenden

1) Besprochen im Vereine der deutschen Aerzte zu Prag am 20. März 1885.

2) *Meckel:* Handb. d. path. An. 1812. p. 553 ff.

Gestaltdifferenzen. Hier handelt es sich also um eine bloss partielle Persistenz des embryonalen Dotterganges als Canal. Dabei können aber immerhin auch ausserdem Reste des übrigen Dotterganges vorhanden sein in der Weise nämlich, dass die Kuppe des eigentlichen, mit einem Lumen versehenen Divertikels mit dem Nabel durch einen dünnen, meist fadenförmigen Strang, den persistirenden obliterirten Rest des übrigen Ductus omphalo-mesaraicus im Zusammenhange bleibt. In anderen Fällen wieder bleibt der Dottergang in seiner Totalität als Hohlgang bestehen und bildet derselbe einen Canal, welcher einerseits in das Darmrohr hineinmündet, andererseits in der Nabelgegend sich nach aussen hin öffnet. Darin besteht das Hauptmoment des *offenen Meckel*'schen Divertikels.

In der Wandung der *Meckel*'schen Divertikel lassen sich mikroskopisch stets sämmtliche Schichten der Wandung des Dünndarmes erkennen. Die Länge der offenen Divertikel ist eine constante, die der geschlossenen Divertikel unterliegt beträchtlicheren Schwankungen. Die Weite der Divertikel ist gewöhnlich geringer als jene des Dünndarmes, doch kommen, wie dies bereits *Meckel* erwähnt, auch Fälle vor, in denen das Divertikel eben so weit, ja selbst weiter ist wie der Dünndarm. Nur sehr selten ist die Grundfläche des Darmdivertikels enger als dieses in seinem weiteren Verlaufe. In der Regel haben die geschlossenen Divertikel eine cylindrische oder kegelförmige Gestalt, oder sie sind an ihrer Spitze leicht kolbig aufgetrieben und besitzen zuweilen seichte Einschnürungen an ihrer Oberfläche. Sie gehen gewöhnlich rechtwinkelig vom Darmrohre ab, sind jedoch mitunter auch gegen dasselbe geneigt. Der Sitz der *Meckel*'schen Divertikel ist beim Neugeborenen etwa 20 bis 30 Ctm., beim Erwachsenen circa 80 bis 100 Ctm. oberhalb der *Bauhinischen* Klappe und entsprechend der Darminsertionsstelle des Ductus omphalo-mesaraicus gewöhnlich an der convexen d. h. an der dem Mesenterialansatze gegenüberliegenden Seite des Ileums. Ebenso aber, wie sich gelegentlich der Dottergang auch an der Mesenterialseite des Dünndarmes inseriren kann, kommen auch an der concaven Seite des Darmrohres und zwar intramesenterial gelagerte Darmdivertikel vor, und endlich können dieselben auch von einer eigenen Mesenterialpartie, einem sogenannten Mesenteriolum begleitet sein.

Die meisten geschlossenen *Meckel*'schen Divertikel mögen wohl ohne besondere Nachtheile und Störungen durch das ganze Leben hindurch getragen werden. Doch können dieselben unter gewissen Verhältnissen auch sehr gefährlich für den Träger werden, und es sind Fälle bekannt, in welchen solche Divertikel geradezu als Todes-

ursache angesehen werden mussten. So erwähnt *Rokitansky*, [1]) dass es in Fällen, wo ein geschlossenes *Meckel*'sches Divertikel an seiner Kuppe einen fadenförmigen, frei in die Bauchhöhle hineinragenden oder aber am Nabel fixirten Strang i. e. den obliterirten Rest des übrigen Dotterganges trägt, sehr wohl zu einer Darmstrangulation kommen könne. Derselbe Ausgang kann auch dadurch eintreten, dass ein geschlossenes Divertikel z. B. bei einer Peritonitis mit benachbarten Darmschlingen, mit dem Peritoneum oder mit anderen benachbarten Gebilden des Unterleibes Adhäsionen eingeht, auf diese Weise gleichsam eine Brücke bildet und in Folge dessen zur Ursache einer Darmstrangulation werden kann. Solche Angaben findet man zur Genüge in der Literatur und liegen auch aus der letzten Zeit derartige Beobachtungen vor. So beschrieb *Seidel* [2]) einen von *Hennig* beobachteten Fall, in welchem sich bei der Obduction in der Gegend der rechten Niere ein Convolut von eingeklemmten Dünndarmschlingen präsentirte, welche durch eine zwischen dem Ileum (68 Ctm. oberhalb der *Bauhinischen* Klappe) und der Flexura sigmoidea ausgespannte Brücke geschlüpft zu sein schienen, welch' letztere mit der Linea arcuata des Beckens eine Art ringförmigen Loches bildete. Bei genauerer Betrachtung zeigte es sich, dass an der convexen, dem Gekrösansatze gegenüberliegenden Wand des Ileum entsprechend der Insertion der Brücke eine etwa erbsengrosse Oeffnung zu einem geschlossenen *Meckel*'schen Divertikel führte. Die durch die Einklemmungsbrücke gelegten mikroskopischen Querschnitte erwiesen dasselbe als *Meckel*'sches Divertikel i. e. bis zur Spitze der Aushöhlung von einer dem Darme analogen Structur. Die Längsfaserschichte der Muscularis externa setzte sich mit einigen Bündelchen auf den Stiel des Hohlgebildes fort. Die ligamentöse Vereinigung der beiden genannten Darmstücke wurde in diesem Falle auf eine Beckenperitonitis zurückgeführt, welche die Kranke 2 Jahre vor dem Tode überstanden hatte. Diese hatte durch Uebergreifen der Entzündung auf den Darmanhang die Anheftung desselben an die Flexura sigmoidea erzeugt.

Ebenso hat neulich *Odenius* [3]) einen sehr interessanten Fall, von Darmeinklemmung unter einem echten Ileumdivertikel, dessen Spitze angewachsen war, bekannt gegeben. Die Obduction der Leiche eines 70jahrigen Mannes, welcher an 3tägiger Obstruction gelitten hatte und unter peritonitischen Erscheinungen zu Grunde gegangen

1) *Rokitansky*: Lehrb. d. path. Anat. 1861. III. p. 182.

2) *Seidel*: Die Divertikel des Darmcanals und ihre Bedeutung. Inaug.-Dissertation. Leipzig 1882.

3) *Odenius*: Fall von Darmeinklemmung unter einem echten Ileumdivertikel dessen Spitze verwachsen war und in offener Verbindung mit dem Darm steht. (Refer. im Centralbl. f. Chirurgie 1885. Nr. 1. pag. 16.)

war, ergab in der Bauchhöhle nebst einer frischen Peritonitis im rechten Hypogastrium ein fest zusammenhängendes Packet von Dünndärmen, das entstanden war durch Einstülpung und Incarceration von Dünndarmschlingen in einer etwa markstückgrossen Lücke, welch' letztere dadurch gebildet worden war, dass ein 6 Ctm. langes, wahres Divertikel mit seinem Ende 7 bis 8 Ctm., weiter nach abwärts von seinem Abgange am Ileum wiederum mit diesem verwachsen war. Dieses Divertikel stand an beiden Enden mit dem Ileum in offener Communication, so dass die Passage des Darminhaltes offenbar mit durch das Divertikel vermittelt worden war.

Auch *Leichtenstern* [1]) berichtet in sehr übersichtlicher Form über Fälle von „Einklemmung durch Divertikel", gibt statistische Daten über dieselbe und bespricht nebst der Anführung einzelner casuistischer Mittheilungen die verschiedenen Arten, auf welche Darmdivertikel zur Darmincarceration führen können. Ganz besonders möchte ich diessbezüglich gewisser von *Leichtenstern* hervorgehobener congenitaler Ligamente Erwähnung thun, welche mit der Bildung der Divertikel genetisch auf's engste zusammenhängen, auch zu innerer Einklemmung führen können und in Bezug auf ihre Genese häufig misskannt werden, indem man sie meist schlechtweg als peritonitische Pseudoligamente auffasst. Solche Ligamente können auf mehrfache Weise entstehen. So können die obliterirten Gefässe des Ductus omphalo-mesaraicus in Form eines soliden Stranges persistiren, der von derselben Stelle des Ileums ausgeht, wo Divertikel ihren Sitz zu haben pflegen. Fällt dann dieser ursprünglich zwischen Nabel und unterem Ileum ausgespannte Strang am Nabel ab, so kann sich das nun frei gewordene Ende an beliebigen Stellen des Bauches unter geeigneten Umständen wieder implantiren, und den verschiedensten Bauch- oder Beckenorganen adhäriren. Die Ablösung des Ligamentes kann aber auch an seiner Insertionsstelle am Dünndarme erfolgen und das nun frei gewordene mesenteriale Ende sich irgendwo fixiren. Wir treffen dann Stränge an, welche vom Nabel oder dicht unterhalb desselben von der Bauchwand abgehen und nach beliebigen Theilen der Bauchhöhle ziehen. Schliesslich hebt *Leichtenstern* auch jene Fälle hervor, in denen sich solche congenitale Ligamente als Stränge präsentiren, welche in der gewöhnlichen Höhe, wo Divertikel abgehen, vom Mesenterium in der Nähe des Darmes entspringen und gegen die Wurzel des Mesenteriums nach aufwärts verlaufen, wo sie sich implantiren. Auch diese

---

1) *v. Ziemssen's* Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. 1878. VII. Band. 2. Hälfte. pag. 412.

am Mesenterium sich hinerstreckenden *Ligamente* sind nach *Leichtenstern* nichts anderes als die obliterirten Vasa omphalo-mesenterica, nur nicht in ihrem Verlaufsabschnitte zwischen Nabel und Darm, sondern zwischen Darm und den in der Gekröswurzel liegenden Gefässtämmen. Alle diese congenitalen Ligamente, mögen sie nun in welcher Form immer auftreten, können unter Umständen die Ursache für eine innere Darmeinklemmung abgeben, oder aber wenigstens eine solche begünstigen.

Die offenen *Meckel*'schen Divertikel, bei welchen der ganze Ductus omphalo-mesaraicus als ein vom Darme bis zum Nabel verlaufender Canal persistirt, haben im Allgemeinen die Bedeutung von Stercoralfisteln. Dabei kann es zum Prolapse von Darmschleimhaut in der Nabelgegend, eventuell zur Inversion des Darmes kommen, ja es könnte unter Umständen durch Einschnürung in der Nabelgegend auch eine Darmincarceration eintreten. Derartige Beobachtungen sind des öfteren gemacht und mitgetheilt worden, so u. a. von *Sadler*, [1]) *Hennig*, [2]) *Settimio Basevi*, [3]) *Kolbing*, [4]) *Gesenius*, [5]) *Weinlechner*, [6]) *Hüttenbrenner* [7]) und *Tillmanns*. [8])

Ausser diesen soeben erörterten *Meckel*'schen Divertikeln wurden aber auch als Folgezustände einer mangelhaften Involution des D. omphalo-mesaraicus *geschwulstartige Bildungen* beobachtet, welche man zweckmässig in 2 Gruppen trennen kann, nämlich in solche, welche sich den geschlossenen und in solche, welche sich den offenen *Meckel*'schen Divertikeln anreihen.

Zu den ersteren gehören die sogenannten *Enterokystome, Darmcysten* (*Roth*). [9]) Dieselben bilden verschieden grosse, mit Flüssigkeit gefüllte Säcke, deren Wand mehr oder weniger die Structur des Darmcanals besitzt; die Muskelschichten erscheinen häufig hypertrophisch. Diese Darmcysten enthalten in der Regel ein helles zähes Secret. Im Falle einer noch bestehenden Communication mit dem Darme können sie dagegen auch Galle und andere Darmcon-

---

1) *Schmidt's* Jahrbücher 1840. Bd. XXVII. pag. 178.

2) *Gerhardt's* Handbuch der Kinderkrankheiten. 1877. II. pag. 92.

3) *Settimio Basevi*: Inversion und Vorfall einer Dünndarmschlinge durch Persistenz des Ductus omphalo-mesaraicus bedingt. — Jahrbuch für Kinderheilkunde u. psych. Erziehung. 1878. N. F. XII. Bd. pag. 275.

4) Citirt bei *Basevi* l. c.

5) 6) 7) Citirt bei *Tillmanns*: Ueber angeborenen Prolaps von Magenschleimhaut durch den Nabelring (Ectopia ventriculi) und über sonstige Geschwülste und Fisteln des Nabels. — Deutsche Ztschr. f. Chir. 1883. XVIII. pag. 161.

8) *Tillmanns*: l. c.

9) *Roth*: Ueber Missbildungen im Bereiche des Ductus omphalo-mesentericus. — Virch. Arch. 1881. Band 86. pag. 371.

tenta einschliessen. Gelegentlich können diese Enterokystome, trotzdem sie sich aus dem ursprünglich mit dem Darmrohre zusammenhängenden D. omphalo-mesaraicus entwickelten, auch vollständig von jenem losgelöst d. h. abgeschnürt sein und sind dann wohl zumeist irgendwo am Mesenterium befestigt. Nach *Schwalbe* [1]) können diese Cystome auch durch „Wachsthumsverschiebungen“ vom Mutterboden entfernt werden. Derartige Fälle von sogenannten Enterokystomen beobachteten *Hennig* [2]) und *Roth.* [3]) Letzterer führt auch mehrere Fälle von Darmcysten aus der Literatur an.

Unter die den offenen Divertikeln sich anreihenden geschwulstartigen Bildungen gehören die „*Enteroteratome*“ in der Nabelgegend, welche in den letzten Jahren häufiger zur Beobachtung gelangt sind (vide besonders die Arbeit *Küstner's*). [4]) Doch hat *Kolaczek* [5]) u. [6]) die Ansicht *Küstner's*, es hätte sich hier um Adenome gehandelt, bestritten. *Kolaczek* hält es für wahrscheinlicher, dass hier einfache Ausstülpungen eines Wandabschnittes, in gewissen Fällen vielleicht eine vollständige Invagination des Dotterganges vorlagen, allenfalls mit einer geringen Hyperplasie aller denselben bildenden Elemente.

Nach diesem Ueberblicke über die bisherigen Erfahrungen bezüglich der Anomalien der Involution des Ductus omphalo-mesaraicus möchte ich mir erlauben, zwei weitere solche Fälle mitzutheilen, deren jeder manche Besonderheiten darbietet.

I.

Ueber einen eigenthümlichen Anhang der Wand des untersten Ileums.

Dieser Fall betraf ein vor kurzem im Institute secirtes 12 Tage altes Mädchen, welches in Folge einer beiderseitigen lobulären Pneumonie gestorben war und bei dessen Obduction sich mit Ausnahme der Pneumonie und eines acuten Magendarmcatarrhes, sowie der gleich näher zu beschreibenden Anomalie im Bereiche des Ileums

---

1) Virch. Arch. 69. Band p. 286.

2) *Hennig*: Cystis intestinalis, Cystis citra oesophagum bei e. Neugeborenen. — Centralbl. f. Gynaekologie. 1880. Nr. 17. pag. 398.

3) *Roth*: l. c.

4) *Küstner*: Das Adenom und die Granulationsgeschwulst am Nabel der Kinder Virch. Arch. 1877. Bd. 69. pag. 286.

5) *Kolaczek*: Kritisches zu den sogenannten Adenomen (*Küstner*) am Nabel der Kinder. Virch. Arch. 1877. Band 69. pag. 537.

6) *Kolaczek*: Zwei Entero-Teratome des Nabels. — *Langenbeck's* Arch. 1875. Band XVIII. pag. 349.

keine weiteren pathologischen Veränderungen vorfanden. Die Länge des Dünndarmes betrug 250 Ctm., jene des Dickdarmes 50 Ctm. In einer Entfernung von 30 Ctm. oberhalb der *Bauhini*'schen Klappe fand ich an der äusseren Oberfläche des Ileums und zwar an der dem Mesenterialansatze gegenüberliegenden Seite einen etwa $^3/_4$ Ctm. langen, gänsefederkieldicken, zapfenförmigen Fortsatz (Fig. 1.), dem entsprechend sich an der Innenfläche des Darmes eine leichte, circumscripte Erhebung der Darmwand über die übrige Schleimhautfläche desselben zeigte. Dieser Anhang war nicht von einem Mesenterium begleitet, sondern ragte ganz frei in die Bauchhöhle hinein. Weder bei der Inspection noch auch mittelst der Sonde liess sich eine Communication des genannten fluctuirenden Darmanhanges mit dem Darmrohre constatiren. So ziemlich in der Mitte dieses Anhanges, welcher, an seiner Spitze leicht kolbig aufgetrieben, im Allgemeinen eine conische Gestalt hatte, befand sich eine seichte circulare Einschnürung, der entsprechend ich nach der Incision im Inneren eine quer in das Cavum des Darmanhanges vorspringende Leiste wahrnehmen konnte, welche die Höhle desselben in 2 Hälften, eine obere und eine untere theilte, so dass dadurch der mit einer zäh schleimigen gelblichen Masse erfüllte Hohlraum des Darmanhanges eine etwa sanduhrformige Gestalt bekam.

Liess schon der makroskopische Befund die Vermuthung entstehen, es dürfte sich hier um ein mit einem *Meckel*'schen Divertikel in innigem Connexe stehendes Gebilde handeln, so konnte nach Vornahme der mikroskopischen Untersuchung hierüber kein Zweifel mehr obwalten. Bei dieser liessen sich nämlich sämmtliche Schichten der Wandung des Ileums in dem Anhange erkennen (Fig. 2). Man fand reichliche, schön ausgebildete Darmepithelzellen und *Lieberkühn*'sche Drüsen, eine deutlich ausgeprägte Muscularis mucosae, Submucosa und Muscularis. Letztere bestand aus 2 Lagen, welche im Mittelstücke des Anhanges auf einem Längsschnitte desselben eine innere quergetroffene und eine äussere längsgetroffene, am freien Pole hingegen eine innere längs getroffene und eine äussere quergetroffene Schichte erkennen liessen. Die für die Beurtheilung dieses Falles wichtigste Stelle war jedenfalls die dem Darmrohre zunächst gelegene Partie des Darmanhanges (Fig. 2 a.). Hier erkannte man unter dem Mikroskope, dass der Darmanhang ein ganz abgeschlossenes Gebilde darstellte, welches in der That mit dem Darme gar nicht communicirte. Immerhin stand jedoch der von Peritoneum des Ileums überzogene Darmanhang, welcher hier seine vollkommen geschlossene Lage von Schleimhaut Submucosa und innerer Schichte der Muscularis besass, mit dem Ileum im Zusammenhange und zwar in der Weise, dass die äusseren Faser-

züge der Muscularis des Anhanges sich in die Längsmusculatur des Ileums hinein fortsetzten. Die erwähnte, in den Hohlraum des Darmanhanges hinein vorspringende Leiste in der Mitte desselben bestand lediglich aus Darmschleimhaut. Der Inhalt der Hohle des Darmanhanges ergab sich mikroskopisch als aus Schleimmassen bestehend.

Gehen wir nun an eine Epikrise dieses Falles, so können wir sagen, dass es sich um ein Gebilde handelte, welches einem Reste des embryonalen Dotterganges entsprach und zwar einem geschlossenen *Meckel*'schen Divertikel sehr nahe stand. Wir hatten ein Gebilde vor uns, dessen Wandung derjenigen des Ileums identisch war, ein Gebilde, welches einen mit Schleimmassen erfüllten Hohlraum einschloss und mit dem Ileum mittelst der Serosa und der äusseren Faserzüge der Muscularis verbunden war. Der Sitz des Darmanhanges, 30 Ctm. oberhalb der *Bauhini*'schen Klappe an der convexen Seite des Darmrohres, entspricht vollständig dem gewöhnlichen Sitze der *Meckel*'schen Darmdivertikel. Auch die Dimensionen, sowie die Gestalt des Darmanhanges in unserem Falle erinnerten ausserordentlich an jene der geschlossenen Divertikel und unterschied sich unser Darmanhang von den letzteren eben nur durch den Mangel jeglicher Communication mit dem Darmrohre, welche man bei dem gewöhnlichen geschlossenen *Meckel*'schen Divertikel niemals vermisst. Es muss daher wohl das Gebilde hier als eine Cyste und zwar als eine Retentionscyste eines abgeschnürten geschlossenen *Meckel*'schen Divertikel's angesehen werden, welche aus einer unregelmässig fortschreitenden Obliteration des D. omphalo-mesaraicus, entstand. Die Involution des D. omphalo-mesaraicus dürfte hier von der Nabelblase aus bis zur Spitze des Darmanhanges vor sich gegangen sein, dann eine Strecke des D. übersprungen haben, um endlich wieder an der Darminsertionsstelle des so angelegten geschlossenen *Meckel*'schen Divertikels einzutreten, durch welchen Vorgang eben der abgeschlossene cystische Darmanhang sich formirte. Ich erinnere hiebei daran, dass bereits *Meckel* und vor ihm *Bonazzoli* [1]) in einigen Fallen von Divertikelbildung am Ileum deutliche Klappen bemerkten, wodurch der Eingang in das Divertikel d. h. die Communicationsstelle zwischen Darmrohr und Divertikel verengt wurde.

Meckel äussert sich über diese Klappenbildung in folgender Weise: „Offenbar deuten diese Klappen einen Ansatz zur Abschnürung des Anhanges vom Darmcanal an und kommen mit der zuweilen bemerkten Lage seines Halses überein, die aber nicht nothwendig mit Klappenbildung verbunden ist.“ Vielleicht handelte es sich auch

---

1) Cit. bei *Meckel* p. [illegible]

in diesen Fällen um einen von einem gewissen Zeitpunkte an anomalen Ablauf der Involution des Dotterganges. Dieser hier beschriebene Fall kommt am nächsten dem meines Wissens bisher vereinzelt gebliebenen Falle von *Raesfeld*,[1]) indem es wohl sich auch bei diesem um ein cystisch verändertes Divertikel handelte.

II.

Ueber ein am Mesenterium gelagertes vollkommen abgeschnürtes Enterokystom (*Roth*).

Die Ueberlassung dieses Falles verdanke ich der Güte meines verehrten Chefs, des Herrn Prof. *Chiari*, welcher denselben im Jahre 1877 in Wien bei der Obduction eines 21jährigen, an chronischer Tuberculose verstorbenen Mannes zu beobachten Gelegenheit hatte. An der hinteren Fläche des Mesenteriums des untersten Ileums befand sich 5 Ctm. oberhalb der *Bauhini*'schen Klappe und in einer Entfernung von etwa 2 Ctm. von dem Mesenterialrande des Darmes ein mit dem Mesenterium verwachsenes ovoides nussgrosses Säckchen (Fig. 3 b), welches mit einer gelblichen zähen Gallerte gefüllt war. Auf der Oberfläche des Mesenteriums verlief von dem Säckchen nach aufwärts ein $1^1/_2$ Ctm. langer, blind endigender Gang von 2 Mm. Caliber. Am Darmrohre, so insbesondere am Proc. vermiformis und an jener Stelle des Ileums, welche der gewöhnliche Sitz der *Meckel*'schen Divertikel ist, liessen sich gar keine Veränderungen constatiren.

Die mikroskopische Untersuchung in diesem Falle ergab, dass das Säckchen vom Peritoneum überzogen war und dass die bis 3 Mm. dicke Wandung desselben, wie auch des daraus entspringenden Ganges eine sofort an Darm erinnernde Structur besass. An der ganzen inneren Oberfläche der Cyste und des Ganges fand sich einschichtiges flimmerndes Cylinderepithel (Fig. 4.). Darunter lagerte weiches sehr zellenreiches, einer Mucosa vergleichbares Bindegewebe (jedoch ohne Drüsen), darauf folgte eine lockere Submucosa, dann eine durch den Längsschnitt quer getroffene mächtige Muscularis und endlich der seröse Ueberzug.

Auch dieses nach seiner Wandbeschaffenheit speciell der mächtigen Muskellage dem Darmrohre zugehörige Gebilde lässt sich wohl mit der grössten Wahrscheinlichkeit auf den D. omphalo-mesaraicus zurückführen, indem eine Abschnürung des Säckchens und Ganges von dem Spitzentheile des Proc. vermiformis, woran man auch denken könnte,[2]) bei den vollkommen normalen Längen-Verhältnissen des Processus ausgeschlossen werden muss.

---

1) Cit. bei *Roth* p. 381 l. c.

2) Vide z. B. den interessanten Fall *Wölfler*'s in dem A. f. klin. Chir. XXI, B, 2. Heft.

Aus welchem Theile des Ductus omphalo-mesaraicus nun aber das Enterokystom zur Ausbildung kam, ob aus dem Darmende desselben, in welchem Falle man es als ein abgelöstes geschlossenes *Meckel*'sches Divertikel bezeichnen könnte, oder aus einem anderen Abschnitte des Ductus wird wohl nicht zu entscheiden sein. Das vollständige Fehlen einer Spur der einstigen Ansatzstelle des Ductus omphalo-mesaraicus am Ileum kann nicht als Beweis dagegen angesehen werden, dass das Enterokystom ursprünglich als geschlossenes *Meckel*'sches Divertikel dem Ileum aufgesessen hatte, indem nach der Ablösung eines Divertikels die Darmserosa im Laufe der Zeit immerhin wieder normale Verhältnisse hätte annehmen können.

Sehr nahe steht in histologischer Hinsicht das Enterokystom dieses Falles dem einen der *Roth*'schen Fälle, (Fall 2), in welchem gleichfalls an der Innenfläche der Cyste embryologisch allerdings schwer verständliches Flimmerepithel vorhanden war.

Wenn nun auch die hier beschriebenen Fälle nur zufällige anatomische Befunde darstellten, hielt ich es immerhin für gerechtfertigt, dieselben mitzutheilen, da sie zu den selteneren Vorkommnissen gehören und derartige Retentionscysten durch von der secernirenden Schleimhaut fort und fort gelieferte Schleimansammlung zu auch klinisch bedeutungsvollen Tumoren des Unterleibes heranwachsen könnten.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 16.

FIG. 1. Ein Stück Ileum mit dem abnormen Darmanhange.

FIG. 2. Durchschnitt durch den Darmanhang (Schwache Vergrösserung). Bei *a* Uebergang der Muscularis des Darmanhanges in jene des Ileums.

FIG. 3 (b). Am Mesenterium gelagertes, vollkommen abgeschnürtes Enterokystom *(Roth)* durchgeschnitten und aufgeklappt.

FIG. 4. Flimmerepithel aus der Wand des Enterokystoms.



[illegible]

[illegible] Enterokystom zur Ausbildung kam, ob au[illegible] [illegible]ernende des- [illegible] Fälle man [illegible] [illegible]hlossen [illegible]sches Divertikel bezeichnen könnte, oder aus [illegible] anderen [illegible] des Ductus wird wohl nicht zu entscheiden [illegible]. Das voll- [illegible] Fehlen einer Spur der einstigen Ansatzstelle [illegible] Ductus [illegible] mesaraicus am Ileum kann nicht als Beweis da[illegible] an- [illegible], dass das Enterokystom ursprünglich al[illegible] [illegible] Divertikel dem Ileum aufgesessen hatte, indem nach der Ab[illegible] eines Divertikels die Darmserosa im Laufe der Zeit [illegible] normale Verhältnisse hätte annehmen können.

Sehr [illegible] in histologischer Hinsicht das Enterokystom [illegible] der Innenfläche der Cyste embryologisch allerdings [illegible] Flimmerepithel vorhanden war.

[illegible] hier beschriebenen Fälle nur zufällige [illegible] darstellten, hielt ich es immerhin für gerecht- [illegible], da sie zu den selteneren Vorkomm- [illegible] Retentionscysten durch [illegible] der secer- [illegible] gelieferte Schleimansammlung [illegible] Tumoren des Unterleibes heran [illegible]

[illegible] 16.

[illegible]



[illegible]

Dr. Paul Dittrich [illegible]



EIN BEITRAG ZUR CASUISTIK DER COLLUMDEHNUNG UND DER UTERUSRUPTUR.

Von

Dr. CARL FLEISCHMANN,

Assistent an der geburtshilflichen Klinik des Herrn Hofrathes Prof. Breisky.

(Hierzu Tafel 17.)

Bandl hat in seiner im Jahre 1875 erschienenen Arbeit über „Ruptur der Gebärmutter“ die Veränderungen, welche dieser unheilvollen Geburtscomplication vorangehen, in so klarer und überzeugender Weise auseinandergesetzt, dass die Kenntniss derselben in ärztlichen Kreisen rasche Verbreitung und bald auch nutzbringende Anwendung gefunden hat.

Denn während früher der Geburtshelfer machtlos der drohenden Uterusruptur gegenüberstand, weil er die Gefahr nicht rechtzeitig zu erkennen vermochte, sind wir heute, eben auf Grund der *Bandl*'schen Untersuchungen, in der Lage den Grad der Collumdehnung, die ja in den meisten Fällen die Uterus-, resp. Cervixruptur einleitet, schon bei Besichtigung des Unterleibes annähernd richtig zu beurtheilen und demgemäss unsere Massnahmen zu treffen.

In vortrefflicher Weise veranschaulicht diese Verhältnisse eine an der hiesigen Klinik vom Herrn Hofrathe *Breisky* angestellte Beobachtung, welche in der beigefügten Zeichnung [1]) wiedergegeben ist. (Fig. 1.)

Sie betrifft die 38jähr. Erstgebärende *Maximiliane Rutka,* die am 9. October 1875 sub Nr. 1696 zur Klinik aufgenommen wurde. Die Conjugata ver. des rachit. platten Beckens wurde auf 7·7 bis 8·2 cm. geschätzt.

---

1) Diese sowie die folgenden 2 Abbildungen verdanke ich der Gefälligkeit meines Freundes Dr. *Patzelt,* welcher sie nach Skizzen anfertigte, die vom Herrn Hofrathe *Breisky* entworfen sind.

17 Stunden nach dem Eintritte der Wehen war das Fruchtwasser abgeflossen und nach weiteren 10 Stunden wurde ein Befund aufgenommen, wie er in Fig. 1 seinen Ausdruck findet:

Der stark überhängende Unterleib zeigt unterhalb der Mitte zwischen Nabel und Symphyse eine furchenförmige Einziehung *A* (*Bandl*'sche Furche), die genau der Grenze zwischen dem dünnwandigen, gedehnten Collum und dem muskelstarken Corpus uteri entspricht. Der grosse Kindeskopf wird fest gegen den Eingang des Beckens angedrängt und während sich eine mächtige Kopfgeschwulst gebildet hat, ist es auch schon zu einer bedeutenden Anschwellung der Muttermundslippen, namentlich der vorderen, und zu einer erheblichen Streckung der hinteren Scheidenwand gekommen.

Ein so gefährlicher Zustand forderte stricte die schleunige Entbindung der Kreissenden.

Nachdem ein Rettungsversuch der lebenden Frucht mit der Zange missglückt war, wurde der Kindeskopf perforirt und mittels des Cranioklasts nicht ohne Schwierigkeiten zu Tage gefördert.

Das Wochenbett nahm einen ganz ungestörten Verlauf.

Derartige Beobachtungen sind gar nicht so seltene Vorkommnisse; dennoch scheinen mir die nachstehenden 2 Fälle mittheilenswerth, weil sie in mehrfacher Hinsicht, zumal was ihre Behandlung betrifft, einiges Interesse in Anspruch nehmen.

Im 1. Falle handelt es sich um die 28jährige IIpara *Anna Starec*, deren Entbindung am 9. December 1884 auf der Klinik stattfand.

Bei noch formirter Vaginalportion drängte sich um $^1/_2$9 Uhr Vormittags durch den 3 Querfinger weiten Muttermund die gespannte, zahlreiche pulsirende Nabelschnurschlingen enthaltende Fruchtblase während der Kopf über dem Eingange des leicht abgeplatteten Beckens stand. Die Nabelschnurschlingen wurden reponirt, dann die Fruchtblase behufs Fixation des Kopfes gesprengt, welcher sich auch binnen kurzer Zeit quer in den Beckeneingang einstellte. Bald darauf wurden die Wehen sehr schmerzhaft und um 1 Uhr (in der klin. Vorlesung) konnte man bei abnorm starker Rechtsneigung der Gebärmutter eine schon äusserlich, deutlichst markirte linksseitige Collumdehnung wahrnehmen. (Fig. 2.) Diese war hier in der Weise zu Stande gekommen dass die linke Seite des Uterus in Folge seiner bedeutenden Rechtsneigung stärker gespannt, das Collum verdünnt wurde, und da das in der Gebärmutter durch innigen Anschluss des Collum an den Kindeskopf zurückgehaltene Fruchtwasser während der Wehen gegen diese nachgiebigste Stelle angedrängt wurde, bewirkte es daselbst

eine Vorwölbung der gedehnten Cervixwand, die auf dem Unterleibe der Kreissenden scharf hervortrat.

Es wurde nun zunächst der Versuch gemacht durch Correction der fehlerhaften Stellung des Uterus, indem man denselben median lagerte und manuell fixirte, die spontane Abwicklung der Geburt zu begünstigen; ein einfacher, sehr schonender Eingriff, der von dem besten Erfolge begleitet war, da die Frau schon um 2 Uhr 15 Min. Nachmittags — also $^5/_4$ St. nach der Lageverbesserung des Uterus — einen lebenden, 3030 gr. schweren Knaben geboren hat. 10 Tage p. p. wurde sie sammt ihrem gesunden Kinde der Findelanstalt übergeben.

Während in diesem Falle die Correction der Uteruslage allein hinreichte, um dem weiteren Fortschreiten der Collumdehnung und den damit einhergehenden Gefahren für Mutter und Kind vorzubeugen, hatten sich im zweiten Falle die Verhältnisse schon schwieriger gestaltet.

Er betrifft die 39jähr. V^{para} *Marie Hubinek* aus Zizkow, welche am 22. Februar 1885 um 1 Uhr Nachts zur Aufnahme gelangte. Sie hat viermal spontan lebende Kinder geboren, zum letztenmale am 23. März 1883 auf hiesiger Klinik. Damals stellte sich der vorliegende Kopf in Hinterscheitelbeineinstellung ein und nach 23stündlicher Geburtsarbeit wurde ein 3415 gr. schwerer Knabe geboren, der eine Promontoriumdruckmarke unterhalb des linken Tuber parietale und eine Lähmung der unteren Facialisäste linkerseits davongetragen hatte.

Diesmal begannen zu Ende der Schwangerschaft am 20. Februar 4 Uhr Nachmittags kräftige Wehen, die Wässer flossen um 8 Uhr Abends ab, und als am 21. Februar Abends die Geburt noch nicht erfolgt war, wurde ein Arzt gerufen, welcher der Kreissenden empfahl, in der Gebäranstalt Hilfe zu suchen. Bei ihrer Ankunft bot sie folgenden Status:

Mittelgrosse, kräftige, schlecht genährte Frau mit ängstlichem Gesichtsausdrucke, nicht erhohter Temperatur (37_2) und frequentem (112) kleinen Pulse. In der Nabelgegend des stark ausgedehnten Unterleibs (Maximalumfang 95 cm.) verläuft quer eine flache, etwa 2 Querfinger breite Furche. Der gestreckte Uterus reicht bis zum Proc. xiphoides, die ligamenta rot. sind straff gespannt und verlaufen steil nach abwärts. Während der in langen Pausen wiederkehrenden, schwachen Wehen tritt die vorerwähnte Furche deutlicher hervor und bezeichnet die Grenze zwischen einem oberen, dickwandigen, in der Wehenpause erschlaffenden und einem unteren, äusserst dünnwandigen auch in der Wehenpause gespannten Gebärmutterabschnitte.

Die kräftig entwickelte Frucht in erster Lage, der Kopf über dem Beckeneingange, die foetalen Herztöne links unterhalb des Nabels in rasch wechselnder Frequenz zu hören. Das Becken trägt den Charakter des rachitisch platten mit tiefstehendem, stark vorspringenden Promontorium und einer Conj. ver. von 8_6—8_7 cm.

Das frenul. labiorum erhalten, vom Hymen karunkelförmige Reste; die Scheide weit und glatt mit gestreckter, hinterer Wand. Das collum ist entfaltet, der Muttermund von vorn nach hinten etwa 7 cm., von rechts nach links etwa 10 cm. weit mit verdickter, härtlich anzufühlender vorderer Lippe. Ueber dem Beckeneingange steht, fest an denselben angedrückt, quer ein grosser, harter Kopf, essen Pfeilnaht kaum 1 cm. vor dem Promontorium verläuft, in Deflexion, so dass die rechts neben dem Promontorium tastbare grosse Fontanelle etwas tiefer liegt als die am linken Beckenrande befindliche kleine Fontanelle. Das hintere Scheitelbein ist stark unter das mit einer grossen Kopfgeschwulst bedeckte, mit seiner grössten Wölbung vorliegende vordere Scheitelbein, und die Hinterhauptsschuppe in der Lambdanat unter das rechte Scheitelbein geschoben. Es geht reichlich schmutziggrün verfärbtes, übelriechendes Fruchtwasser ab.

Um die sehr ungeduldige und ängstliche Pat. einigermassen zu beruhigen, wurde derselben Morphium subcutan injicirt. Der Allgemeinzustand besserte sich etwas, die Wehen hingegen blieben schwach, um erst gegen ½7 Uhr Vormittags etwas kräftiger einzusetzen und in kürzeren Pausen aufeinander zu folgen. Dadurch wurde auch der Muttermund weiter, so dass gegen 7 Uhr nur noch von der hinteren Lippe ein kurzer, geschwollener Saum zu tasten war; die Kopfgeschwulst hatte bedeutend zugenommen.

Schon seit Ankunft der Kreissenden wurde der Uterus manuell genau überwacht in der Weise, dass die vordere Collumwand durch zwei ineinander übergreifende Hände gestützt wurde.

Um ¾9 Uhr Vormittags wurde der Fall von meinem klinischen Vorstande, Herrn Hofrath *Breisky*, untersucht und eine Befundskizze entworfen, deren Copie Fig. 3 darstellt:

Die *Bandl*'sche Furche sehr deutlich in einer Entfernung von 13·6 cm. vom oberen Symphysenrande, ausgesprochen; die hintere Scheidenwand gespannt, hoch hinaufgezogen, ein niedriger Saum der hinteren Lippe zwischen Pfeilnaht und Promontorium stark gequetscht; der mit einem sehr kleinen Segmente in den Beckeneingang hineinragende Kopf deflectirt, in Vorderscheitelbeineinstellung; die foetalen Herztöne laut und regelmässig.

Ich erhielt die Weisung, noch eine kurze Zeit hindurch bei genauer Ueberwachung des Collum uteri den weiteren Verlauf zu beobachten, für den Fall aber, dass sich irgend ein ungünstiges Symptom einstellen sollte, die Geburt sofort operativ ihrem Ende entgegen zu führen. Diese Nothwendigkeit trat bereits 2 Stunden später um 11 Uhr Vormittags ein: Die Kreissende wurde sehr unruhig, ihr Puls klein, überaus frequent; die Collumdehnung hatte zugenommen, die foetalen Herztöne wurden unregelmässig, während reichlich Mekonium abging.

Mit Rücksicht auf das lebende Kind sollte zunächst ein vorsichtiger Zangenversuch unternommen, im Falle des Misslingens jedoch die Perforation der lebenden Frucht im Interesse des schwer bedrohten mütterlichen Lebens sofort angeschlossen werden.

Ich applicirte in Gegenwart mehrerer Aerzte und Praktikanten der Klinik die bei uns gebräuchliche, kleine Zange, ohne irgendwelche Schwierigkeit, quer an den Kopf und schon die erste in Anbetracht der Collumdehnung äusserst vorsichtig mit geringem Kraftaufwande ausgeführte Traction brachte den Kopf tief in den Beckeneingang. Ich legte nun die Zange ab, um sie eventuell neuerdings in einem günstigeren Durchmesser anzulegen, doch war dies überflüssig geworden, da eine einzige kräftige Wehe den Kopf zum Durchschneiden brachte. Wenige Minuten p. part. musste wegen ziemlich heftiger Blutung die zum grössten Theile gelöste Placenta aus dem Uterus geholt werden; bei dieser Gelegenheit konnte man sich von der ausserordentlichen Dehnung des Collum überzeugen, welches jetzt einen weiten, schlaffen Sack darstellte. Das leicht asphyktisch geborene, bald wiederbelebte Kind, ein 3400 gr. schweres Mädchen von 52·6 cm. Körperlänge, trug auf dem abgeflachten, linken Scheitelbeine etwas oberhalb des Tuber pariet. eine beinahe kreuzerstückgrosse, tiefe, dellenförmige Druckmarke, in deren Grunde die Haut nekrotisirt erschien; die harten Schädelknochen zeigten mehrfache Nathverschiebungen, am exquisitesten das linke Scheitelbein, welches unter das rechte Scheitelbein, das linke Stirnbein und den linken Rand der Hinterhauptsschuppe stark untergeschoben war.

Das Wochenbett verlief nicht ganz ungestört, da die Abstossung eines an der hinteren Collumwand entstandenen Druckschorfes von mässigen Temperatursteigerungen begleitet war; doch verliess Pat. schon nach 9 Tagen auf eigenes Verlangen die Klinik sammt ihrem wohl gediehenen Kinde, bei dem die Ablösung des Schorfes an der Promontoriumdruckmarke (der Schorf betraf die ganze Dicke der Kopfschwarte) keine Störungen des Allgemeinbefindens verursacht hatte.

Dieser Fall bietet in Bezug auf seine Behandlung mannigfaches Interesse; denn er zeigt:

1. *Dass man bei noch so ungünstigen Verhältnissen, wie sie hier durch ein enges Becken, Collumdehnung, Deflexion des in Hinterscheitelbeineinstellung über dem Beckeneingange befindlichen grossen Kopfes gegeben waren, wenn das Kind noch lebt, einen leichten Zangenversuch als Rettungsversuch — allerdings mit der allergrössten Vorsicht — wagen dürfe, ja zu demselben geradezu verpflichtet ist, da bei dem jetzigen Stande der Geburtshilfe die genaue Beurtheilung des mechanischen Missverhältnisses (zumal der Grösse und Configurationsfähigkeit des kindlichen Schädels) noch immer unüberwindliche Schwierigkeiten bereitet.*

2. *Dass man unter all' den angeführten ungünstigen Umständen mit der gebräuchlichen, kleinen Zange sein Auskommen finden könne, ohne zu den neuerer Zeit in so mannigfachen Modellen empfohlenen Achsenzugzangen greifen zu müssen.*

Eine Thatsache von eminenter Wichtigkeit für den praktischen Arzt, der mit seinem für alle Fälle anwendbaren Instrument, das er häufig handhabt, mit dessen Mechanismus er genau vertraut ist, immer besser und sicherer operiren wird als mit dem complicirten Apparat selbst der einfachsten Achsenzugzange!

Den eben mitgetheilten Beobachtungen möchte ich noch eine dritte mit Rücksicht auf die Aetiologie der Uterusruptur erwähnenswerthe beifügen.

Am 11. März um 10 Uhr Abends kam die 35jährige VIpara Aloisia Chaloupka zur Aufnahme der Klinik. Sie hat 5mal leicht lebende Kinder geboren, zuletzt im Juni 1883; während der vorletzten Gravidität entwickelte sich ein Prolaps, der sich auch zu Anfang dieser Schwangerschaft wieder bemerkbar machte. Schwache Wehen begannen diesmal schon vor etwa 8 Tagen, stärkere am 10. März um 9 Uhr Vormittags, die bis zu dem am 11. März 4 Uhr Vormittags erfolgten spontanen Blasensprunge an Intensität noch zunahmen. Gleichzeitig mit dem Abgange der Fruchtwasser prolabirte die Nabelschnur. $^5/_4$ Stunden später sistirten, nachdem Pat. die Empfindung gehabt hatte als ob sich das Kind im Leibe „zurückgestossen" hätte, plötzlich die Wehen und Kindesbewegungen. An Stelle des Wehenschmerzes trat ein heftiger stechender Schmerz in der Magengegend, der sich rasch über den ganzen Unterleib verbreitete und von mehrmaligem Erbrechen begleitet war. Ein herbeigerufener Arzt ordnete

wegen der „Wehenschwäche" warme Vollbäder und Ergotinpulver, gegen das Erbrechen Kirschlorbeertropfen an. So verging der ganze Tag, bis die Pat. endlich um 10 Uhr Abends der Klinik überwiesen wurde. Der gleich nach ihrer Aufnahme notirte Status lautete:

Mittelgrosse, massig kräftig gebaute, blasse Frau mit nicht erhöhter Temperatur, einem kleinen Pulse von 120 Schlägen und 28 Respirat.

Der Unterleib stark ausgedehnt, äusserst empfindlich, enthält nach links hin eine vom *Poupart*'schen Bande bis zum Rippenbogen reichende, zusammenhängende Resistenz, während der rechten fossa iliaca ein kleinerer harter Körper aufliegt. Eine genauere Abtastung ist wegen übergrosser Druckempfindlichkeit nicht ausführbar. Aus der Vulva hängt eine 10 cm. lange, pulslose an einzelnen Stellen eingetrocknete Nabelschnurschlinge. Die hintere Scheidenwand durch eine wurstförmige, weich elastische, im *Douglas*'schen Raume gelegene Anschwellung, die sich etwas seitlich und nach oben verschieben lässt, nach vorn gedrängt. Die kolbige, schlaffe Vaginalportion steht dicht hinter der Symphyse, der nach links hin tief eingerissene Muttermund ist für 3 Finger durchgängig.

Etwa 3 cm. oberhalb des äusseren Muttermundes erreichen die touchirenden Finger den Kindeskopf, welcher nach links abgewichen quer über dem Becken steht, rechts neben ihm einen Fuss und nicht hoch darüber den zweiten; nach vorn vom Kopfe verlauft die Nabelschnur. Besonders auffällig ist die grosse Beweglichkeit all' dieser so unnatürlich neben einander gelagerten Kindestheile. Die Anamnese und der bisherige Befund veranlassen zu einer genaueren Untersuchung des collum uteri und dabei findet man einen quer an der vorderen Cervixwand verlaufenden stark klaffenden Collumriss, durch welchen der Rumpf des Kindeskörpers und die Placenta, deren unterer Rand zwischen den Rissrändern tastbar ist, in die freie Bauchhöhle ausgetreten sind. Bei der Untersuchung rieselt Blut über die untersuchende Hand. Bei dieser Sachlage musste die Frau zunächst so schonend als möglich entbunden werden und da beide Füsse leicht zu erreichen waren, erschien es geboten vorsichtig die Frucht zu wenden und zu extrahiren. Beides gelang ohne Mühe. Die behufs Entfernung der Placenta vorgenommene Exploration ergab einen *langen, querverlaufenden, die vordere, linke, wie es schien auch noch einen Theil der hinteren Wand des schlaffen, weit ausgezogenen Collum betreffenden Riss, der nach links hin in die freie Bauchhöhle, nach rechts hin in einen von der weit abgehobenen Scrosa überdachten Raum zwischen Blase und Uterus führte.* Die

zwischen Darmschlingen gelegene Placenta wurde entfernt, hierauf die Bauchhöhle, Cervix und Scheide mit 1‰ lauwarmem Thymolwasser ausgespült und ein starkes Drainrohr durch den Riss in die Bauchhöhle (nach hinten zu) eingeführt, welches in der Scheide durch lockere Jodoformgazetampons fixirt erhalten wurde. Rückenlage mit erhöhten Schultern. Der während dieser Proceduren schwach gewordenen Pat. wurden Excitantien verabreicht und als sie sich etwas erholt hatte eine Eisblase auf den Leib gelegt.

Das Kind war ein ausgetragener Knabe von 50 cm. Länge und 2900 gr. Körpergewicht, dessen Haut bereits an mehreren Stellen Macerationserscheinungen darbot, sonst war nichts auffälliges zu bemerken.

Am nächsten Tage befand sich P. ziemlich wohl, die Schmerzen waren gering, das Erbrechen hatte aufgehört, die Temperatur erreichte ihre grösste Höhe bei 38_{2}, auch der Puls war etwas besser geworden; der Abfluss durch das Drainrohr frei.

Am zweiten Tage stellte sich grosse Schwäche, Somnolenz, unregelmässige Herzaction ein und um $\frac{1}{4}$12 Uhr Abends starb Pat. unter den Erscheinungen des acuten Lungenödems.

Die am 15. März von Herrn Prof. *Chiari* vorgenommene Section ergab Folgendes:

„Körper klein, von gedrungenem Knochenbaue mit einer mässigen Menge von Panniculus versehen. Blass ikterisch.

An der vorderen Fläche spärliche Todtenflecke, an der rückwärtigen reichliche solche; in der Lendengegend grünliche Missfarbung der Haut.

Thorax gut gewölbt. *Unterleib* mässig ausgedehnt; an seiner Vorderfläche deutliche sogen. „Schwangerschaftsnarben".

Die äusseren Genitalien geschwollen, von dunkel violetter Farbe.

An den unteren Extremitäten die subcutanen Venen varikoes erweitert.

In der *Bauchhöhle* eitrig jauchiges, mit Blutcoagulis vermengtes Exsudat in der Menge von ca. 300 kcm.

Das *Peritoneum* im Bereiche des grossen und kleinen Beckens, namentlich an den Ligt. latis haemorrhagisch suffundirt. Auf dem Peritoneum stellenweise fibrinöse Exsudatlamellen.

Der *Uterus* von der Grösse eines frisch puerperalen, vom fundus bis zum Orif. ext. 21 cm. lang, bis 12 cm. breit, in seiner Wandung bis 4 cm. dick.

An der vorderen Wand des 7 cm. langen Cervix 1 cm. unterhalb des inneren Muttermundes ein quer verlaufender, 8 cm. langer,

etwas mehr auf die linke als auf die rechte Seite sich erstreckender Riss, durch welchen die eingeführte Hand unter das abgehobene Peritoneum der linken Hälfte der excavatio vesicouterinalis und von da durch einen dem ligt. teres uteri. sin. parallel gestellten Peritonealriss zwischen dem genannten ligamentum und der Harnblase in die freie Bauchhöhle gelangt.

Die Innenfläche des Uterus missfärbig. An der hinteren Wand des oberen Corpusabschnittes und des Fundus die Placentarinsertionsstelle markirt.

Der *Cervix* sehr schlaff und weit. Am orific uter. extern, die gewöhnlichen seitlichen Kerben.

Vagina glatt; in ihr keine Continuitätstrennungen.

Die linksseitigen *Adnexa* von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Im *linken Ovarium* ein bohnengrosses corpus luteum. An Stelle des *rechten Ovariums* eine multiloculare, jetzt mehrfach eingerissene, eiformige Cyste von 22 cm. im Längen- und 11 cm. im Dickendurchmesser. In den einzelnen Cystenräumen dieser Cyste theils zäher Schleim, theils in Verjauchung begriffenes Blutextravasat. Die Befestigungsweise dieser Cyste am ligt. lat. dextr. eine derartige, dass nur der eine Pol des eiförmigen Tumors der Verbindungsstelle des Tumors mit dem ligt. lat. dextr. entspricht, also fixirt und unverschiebbar erscheint, die ganze übrige Geschwulst hingegen frei in die Bauchhöhle ragt, so dass der äussere Pol der Geschwulst bei Drehung derselben weite Excursionen machen kann und es ohne weiteres gelingt, ihn in das Cavum Douglasii einzulagern.

Die *rechte Tuba* auf 18 cm. verlängert.

Die *Harnblase* wenig ausgedehnt, ihre Schleimhaut an der hinteren Wand etwas über der Grundlinie des trigonum Lietaudii blutig suffundirt. Das rectum nicht weiter verändert."

„*Das Becken von gewöhnlich weiten Dimensionen.*"

Ueberblicken wir kurz diese Krankengeschichte, so entnehmen wir derselben, dass es bei einer VI. Gebärenden mit normalem Becken zu einer spontanen Uterus- resp. Cervixruptur gekommen, als deren veranlassende Ursache wohl die Anwesenheit eines im *Douglas*'schen Raume eingekeilten Ovarialtumors anzusehen sein dürfte. Die Ovarialgeschwulst verhinderte den Eintritt des vorliegenden Kindestheils in's Becken, dies führte bei sehr kräftigen Wehen zur Collumdehnung, bis endlich die mit der Zertrümmerung des Kystoms gleichzeitige Zerreissung der Gebärmutter der Wehenarbeit Einhalt that.

Wenn uns nun einerseits die beiden ersten Fälle in Uebereinstimmung mit zahlreichen Beobachtungen Anderer den durch *Bandl* inaugurirten, *bedeutenden Fortschritt in der Prophylaxe der drohenden Uterusruptur* mit Genugthuung constatiren liessen, regte die dritte Beobachtung zu minder erfreulichen Betrachtungen an, zu Erwägungen über *die Behandlung der bereits eingetretenen Uterusruptur*. Hier sind die Geburtshelfer abgesehen von den Fällen, für die Alle übereinstimmend die Laparotomie in Vorschlag bringen, in zwei Lager geschieden.

Die Einen empfehlen die Drainage [1]) (so vor Allen *Schroeder*), die Anderen sind für eine Behandlungsmethode eingenommen, welche die Begünstigung der natürlichen Drainage durch halbsitzende Lagerung der Wöchnerin und einen festen Bauchverband anstrebt. Für dieses Verfahren trat im vorigen Jahre *Kroner* aus Breslau [2]) warm ein. Die Art seiner Beweisführung scheint mir aber aus dem Grunde unzureichend, weil er dem Sitze der Verletzung eine viel zu geringe Berücksichtigung widmet und so Corpus- und Cervixrupturen, Rupturen der vorderen und solche der hinteren Cervixwand unter Einem abhandelt. Wie wichtig jedoch eine derartige scharfe Sonderung nicht allein für die prognostische Beurtheilung eines Falles, sondern auch namentlich für die Werthschätzung der Drainage werden kann lehrt, wie ich glaube, die beigefügte tabellarische Uebersicht von 73 Cervixrupturen, bei denen über den Sitz der Verletzung Angaben erstattet sind. Die Rupturen des Corpus uteri habe ich ganz ausgeschaltet, weil sie meist eine andere Aetiologie und eine von den Cervixrupturen verschiedene Prognose für sich in Anspruch nehmen.

57 der in meiner Tabelle enthaltenen Fälle habe ich in der Literatur [3]) gesammelt; die übrigen 16 sind an unserer Klinik beobachtet worden (einschliesslich des eben mitgetheilten Falles).

---

1) *Schroeder*, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1882, p. 672.
Frommel, Zur Aetiologie und Therapie der Uterusruptur. — Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie, Bd. V., Heft 2.
idem Centralblatt für Gynaekologie, 1880, Nr. 18.
Morsbach, Centrallblatt für Gynaekologie, 1880, Nr. 26.
Graefe, Centralblatt für Gynaekologie, 1880, Nr. 26.

2) Zur Therapie der puerperalen Uterusruptur. Von *T. Kroner*, Centralblatt für Gynaekologie, 1884, Nr. 24.

3) *Michaelis*, Das enge Becken. Herausgeg. von *Litzmann*, p. 369.
Bandl, Ueber Ruptur der Gebärmutter u. ihre Mechanik, Wien 1875. — Archiv f. Gynaek. Bd. II., XVII. — Zeitschrift f. Geburtsh. u. Gynaekol. Bd. I., V. — Centralbl. f. Gynaek. Jahrg. 1877—1885.

Cervix-Rupturen.

	Sitz	Complet, incomplet oder zweifelhaft	Zahl	Behandlung: Drainage	Behandlung: Laparat.	Behandlung: Ohne Drainage	Ausgang: Genesen	Ausgang: Gestorben	Anmerkung
Vorn	Vorn quer	Complet	13	4	—	9	—	13	
		Incomplet	3	—	—	3	2	1	
		Betheil. d. Perit. zweifelh	0	—	—	—	—	—	
	Vorn längs	Complet	4	1	1	2	—	4	
		Incomplet	0	—	—	—	—	—	
		Betheil. d. Perit. zweifelh.	1	—	—	1	—	[illegible]	
	Vorn schräg und vorn ohne Angabe der Verlaufsrichtung	Complet	1	—	1	—	—	1	
		Incomplet	2	—	1*	1	1	1	*) Betrifft den Fall v. Halbertsma. (Uterusext.)
		Betheil. d. Perit. zweifelh.	1	1	—	—	1	—	Drainage (1) geheilt.
Hinten	Hinten quer	Complet	4	[illegible]	1	2	1	[illegible]	Drainage (1) geheilt.
		Incomplet	—	—	—	—	—	—	
		Betheil. d. Perit. zweifelh.	—	—	—	—	—	—	
	Hinten längs	Complet	4	—	—	4	—	4	
		Incomplet	1	—	—	1	—	1	
		Betheil. d. Perit. zweifelh	—	—	—	—	—	—	
	Hinten schräg und hinten ohne Angabe der Verlaufsrichtung	Complet	2	2	—	—	2	—	Drainage (2) geheilt.
		Incomplet	—	—	—	—		—	
		Betheil. d. Perit. zweifelh.	1	—	—	1	—	1	
Seitlich	Seitlich	Complet	12	—	2	10	2	10	
		Incomplet	12	[illegible]	—	11	5	7	Drainage (1) geheilt.
		Betheil. d. Perit. zweifelh.	5	—	—	5	2	3	
Circulär	Beinahe circulair	Complet	4	2	—	2	2	2	Drainage (2) geheilt.
		Incomplet	1	1	—	—	1	—	Drainage (1) geheilt.
		Betheil. d. Perit. zweifelh.	2	1	1	—	1	1	Drainage (1) geheilt.
		Summe . .	73	14	7	52	20	53	

Greifen wir aus dieser Tabelle nur die completen Cervixrupturen, die am besten den Prüfstein für die eingeleitete Therapie abzugeben geeignet sind, heraus und stellen die vorn sitzenden den hinten befindlichen, denen auch noch die beinahe circular verlaufenden aus leicht einzusehenden Gründen beizuzählen sind, gegenüber, so gelangen wir zu folgendem Resultate: Von 18 vorn sitzenden completen Rupturen starben 18, von 14 hinten sitzenden nur 9; unter den ersteren wurden 5 mit Drainage behandelt und starben, unter den letzteren ebenfalls 5, die insgesammt genasen.

Weit entfernt so kleine Zahlen für beweiskräftig anzusehen halte ich sie für vollkommen zureichend, um auf die Nothwendigkeit der strengen Sonderung der Uterusrupturen nach ihrem Sitze aufmerksam zu machen und in dieser Weise zur Klärung der uns interessirenden, hochwichtigen Frage beizutragen. Warum die Drainage gerade für die hinten sitzenden Collumrupturen im Gegensatze zu den vorn befindlichen passend erscheint, erhellt aus den Abflussbedingungen beider, wie dies Kaltenbach in der Freiburger Naturforscherversammlung 1883 treffend auseinander gesetzt hat; während das in den *Douglas*'schen Raum eingeführte Rohr für freie Ableitung der an den tiefsten Stellen des Peritonealcavum's sich ansammelnden Flüssigkeiten genügende Gewähr gibt, wird der in der Excavatio vesicouterina liegende Drain die Stauung und Zersetzung der Secrete im Cavum Douglasii nicht verhüten können. Wenn wir in unserem letzten Falle, bei vorn sitzendem Querriss, dennoch zur Drainage unsere Zuflucht nahmen, so geschah dies nur in Folge einer diagnostischen Täuschung, da eine starke Linksdrehung des auf dem rechten Darmbein gelagerten Uterus die Annahme zuliess, dass der in Wirklichkeit nur die vordere und linke Wand einnehmende Riss auch noch einen Theil der hinteren Wand betreffe und dem zu Folge wie eine hinten sitzende Ruptur zu behandeln sei.

Für die Verletzungen dieser letzteren Kategorie dürfte der Drainage ihre wohlberechtigte Stellung gewahrt bleiben, die Fälle ausgenommen, wo der Uebertritt zersetzten Uterusinhalts bereits zur Infection der Bauchhöhle geführt hat.

Unter solchen Verhältnissen wird ebenso wie für die vorn sitzenden Rupturen und die Fälle mit gänzlichem Austritt der Frucht in die Bauchhöhle die Laparotomie am Platze sein, so dass für die von *Kroner* befürwortete Methode nur die incompleten Rupturen, bei denen keine oder nur eine geringe Abhebung der Serosa besteht, übrig bleiben.

Das Verdienst diese Indicationen zuerst präcis ausgesprochen zu haben gebührt *Kaltenbach*, [1]) der dadurch in nicht genug anzuerkennender Weise die Therapie der Uterusruptur gefördert hat!

Im Anhange zu meiner Mittheilung folgt eine Tabelle über die sechszehn an unserer Klinik beobachteten Fälle von Cervixruptur (einschliesslich des mitgetheilten).

---

1) Verhandlungen der gynaek. Section der 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Freiburg in B. Archiv f. Gynaek. Bd. 22, p. 123.

Name, Alter der Patientin	Wie vielte Schwangersch.	Verlauf der vorausgegangenen Geburten	Becken	Kindeslage, Geschlecht und Gewicht des Kindes
Barbara Holek, 23.	2.	1. spontan, leicht, lebd. ausgetragenes Kind.	Allg. ungleichmäss. verengt (platt) mittl. Grad.	I. Stirnlage. K. 3650 (ohne Gehirn).
Katharine Schlapak, 36.	6.	Nicht angegeben.	Geräumig.	Schulterlage. M. 3000.
Anna Krejčík, 37.	3.	1. spontan, schwer, lebd. Kind. 2. spontan, schwer, todtes ausgetrag. Kind.	Platt.	Schulterlage K. 3600.
Anna Cerny, 26.	4.	1. spontan, leicht, lebd. Kind. 2. Zange — todtes Kind. 3. Zange — lebd. Kind.	*Naegele*'sches Becken.	IV. Schädellage. M. 2380.
Anna Schroubek, 35.	10.	1., 2., 3. lebd., kleine Kinder, spontan, nicht schwer. 4., 5., 6., 7., 8. spontan, schwer. 4., 6., 8. todte Knaben. 5., 7. lebd. Mädchen. 9. langdauernde Geb.-Forceps — todter Knabe.	Platt. Cv. 86—90.	II. Schädellage. (Vorderscheitellage.) K. 3530.
Ludmilla Kratochwil, 35.	6.	Nicht angegeben.	Rhachitisch platt.	Schulterlage. M. 3670.
Auguste Dudek, 39.	11.	Sämmtliche 10 Geburten spontan, schwer, lebd. Kinder in Kopflage.	?	Schulterlage. M. 3940.
Marie Soukup, 38.	6.	Alle 5 Geburten leicht, spontan.	Allg. verengt, platt. Cv. 82—87.	I. Schädellage. K. 3370.
Barbara Schunda, 42.	11.	Alle vorausgegangenen Geburten langdauernd, bei mehreren Kunsthilfe.	Leicht abgeplattet.	Querlage (rechte Hand und der l. Fuss in der Scheide). K. 3485.

Art der Geburtsbeendigung	Sitz und Richtung des Risses im Collum	Complet oder incomplet	Behandlung	Ausgang	Anmerkung
Perforation Cranioklasie.	Linke Wand.	incompl.	Ohne Drainage	Gestorben	Aufgenommen 20./3. 1877.
Wendung Extraction.	Linke Wand.	complet.	dto.	Gestorben.	Aufgenommen 2./5. 1877.
Wendung Kephalothrypsie d. nachfolgenden Kopfes.	Linke Wand.	incompl.	dto.	Heilung.	Aufgenommen 27./9. 1878.
Perforation. Cranioklasie.	Linke Wand.	complet.	dto.	Gestorben.	Aufgenommen 14./12. 1878.
Wendung. Extraction.	Rechte Wand.	incompl.	dto.	Heilung.	Aufgenommen 10./7. 1879.
Wendung. Extraction.	Vordere Wand. Längsriss.	complet.	Drainage.	Gestorben.	Aufgenommen 22./7. 1881.
Wendung und Extraction.	Längsriss der rechten Wand des Collum und der Scheide.	complet.	Ohne Drainage.	Gestorben.	Aufgenommen 7./1. 1882.
Perforation und Cranioklasie.	Querriss vorn.	incompl.	dto.	Genesung.	Aufgenommen 17./1. 1882.
Wendung und Extraction	Längsriss rechts.	incompl.	dto.	Gestorben.	Aufgenommen 26./5. 1882. Starb am 5. Tage p. p. an Verblutung in Folge von Thrombenlösung in dem mit dem Uterus communic. subser. Raume.

Name. Alter der Patientin	Wie vielte Geburt	Verlauf der vorausgegangenen Geburten	Becken	Kindeslage. Geschlecht und Gewicht des Kindes
Anna Kindl, 34.	4.	1. spontan, lebd. vorzeitiges Kind. 2. spontan, todtes Kind. 3. Perforation.	Rhachit. allgem. ungl. verengt (platt). Cv. 6 Cm. (bei der Section gemessen).	IV. Schädellage. K. 2400.
Anna Müller, 37.	3.	1., 2. spontan. leicht, lebd. Kinder.	?	Schulterlage. M. 3190.
Therese Schwan a, 37.	9.	1. Zange — todtes Kind. 2. spontan, lebd., vorzeit. Kind. Die übrigen Geburten alle in Narkose beendigt, Kinder todt. (perfor. ?)	Rhachit. platt. Cv. 7_1 Cm. (bei der Section gemessen).	Querlage. K. 3145 (Ohne Gehirn)
Anna Langer, 30.	4	1. Geb.-Perfor. 2. künstliche Frühgeburt. Kind lebend. 43·8 Cm. lang. — 3. Geb. spontan, vorzeit. lebd. Kind.	Rhachit. allgem. unglm. verengt. Cv. 7_5 Cm. (bei der Section gemessen).	II. Schädellage. K. 3670.
Marie Urban, 27.	2.	1. spontan, leicht, lebd. Kind.	Trichterbecken.	I. Gesichtslage. K. 3310.
Anna Jirak, 39.	4.	Die 3 ersten Geburten leicht lebende Kinder.	An der Leiche gemessen. Cd. 12_3. Cv. 10_0.	Schulterlage. K. 2460.
Aloisie Chaloupka, [illegible]	6.	Alle Geb. leicht, spontan, lebende Kinder.	Geräumig.	Kopf u. rechter Fuss vorliegend (nach d. Ruptur).

Art der Geburtsbeendigung	Sitz und Richtung des Risses im Collum	Complet oder incomplet	Behandlung	Ausgang	Anmerkung
Perforation und Cranioklasie.	Je ein Längsriss links und rechts.	Links complet, rechts incompl.	Ohne Drainage.	Gestorben.	Aufgenommen 21./6. 1883.
Wendung und Extration	Querriss vorn, an den sich medialwärts ein bis in die Scheide reichender Längsriss anschliesst	complet.	dto.	Gestorben.	Aufgenommen 29./8. 1883. Zerreissung der hinter. Blasenwand.
Wendung auf den Kopf durch äussere Handgriffe. Perforat. Cranioklasie, dann innere Wendung auf d. rechten Fuss, Extraction.	Bogenförmiger Querriss vorn	complet.	dto.	Gestorben.	Aufgenommen 1./9. 1883. Zerreissung der hinter. Blasenwand.
Laparotomie.	Bogenförmiger Längsriss vorn. (Querriss im Peritoneum.)	complet.	Laparotomie.	Gestorben.	Aufgenommen 2./4. 1884. Kind u. placta in der Bauchhöhle.
Perforation und Cranioklasie.	Querriss vorn.	complet.	Ohne Drainage.	Gestorben.	Aufgenommen 23./7. 1884.
Wendung und Extraction.	Querriss vorn.	complet.	Drainage.	Gestorben.	Aufgenommen 17./9. 1884. Zwillingsgeburt. Der 1. Zwilling in Kopflage leicht geboren.
Wendung und Extraction.	Querriss vorn.	complet.	dto.	Gestorben.	Aufgenommen 11./3. 1885. Complication mit einem Ovarialkystom.









Dr. Carl Fleischmann. Ein Beitrag zur Casuistik der Collumdehnung und der Uterusruptur.



DAS RHINOSKLEROM DER SCHLEIMHAUT.

Klinische Studie

von

Dr. O. CHIARI,
Docent für Laryngologie in Wien.

und

Dr. G. RIEHL,
Docent für Dermatologie und Syphilis in Wien.

(Hierzu Tafel 18 und eine Tabelle.)

Schon unter den ersten sieben von *Hebra* [1]) beschriebenen und von *Kaposi* durch den histologischen Befund erläuterten Rhinoscleromfällen fanden sich einige, welche auch Veränderungen an der Schleimhaut des Gaumens und Rachens aufwiesen. Diese Befunde erregten anfangs Zweifel über die Identität des pathologischen Processes an der äusseren Haut und an den Schleimhäuten, ja sie stützten scheinbar sogar den von mehreren Chirurgen in der Gesellschaft der Aerzte [2]) bei Gelegenheit der Demonstration von Rhinoscleromfällen ausgesprochenen Verdacht, man hätte das Rhinosclerom überhaupt nur als eine eigenthümlich modificirte Spätform der Syphilis zu betrachten. Schon damals traten *Hebra* und *Kaposi* entschieden für die Selbstständigkeit und Unabhängigkeit des Rhinoscleroms gegenüber der Syphilis ein. Schon bei dieser Gelegenheit hat *Kaposi* sich dahin ausgesprochen, dass die Defecte, Narben und Geschwüre, welche in manchen Fällen im Bereiche der Rachenschleimhaut zu finden waren und bei Manchen die Idee der Syphilis erweckten, als Effecte von Rhinosclerom zu betrachten sind, welches offenbar hier oft dem an der Nase vorangeht. (*Kaposi* in *Hebra* und *Kaposi*, Lehrbuch der Hautkrankheiten.) [3]) Doch erst an einer neuen Reihe von Beobachtungen liess sich diese Ansicht beweisend darthun, und zugleich auch zeigen, dass die Erkrankung der Schleimhäute nicht etwa als zu-

1) Wiener medicinische Wochenschrift, 1870. Nr. 1.

2) Sitzung vom 11. Februar und 6. Mai 1870.

3) 2. Th., p. 292. „Wir sind heute schon geneigt....etc. — auch Beschreibung."

fällige Complication, sondern als Ausbreitung desselben pathologischen Processes, welcher die eigenthümlichen Veränderungen an der äusseren Haut der Nase hervorruft, aufzufassen sei; ja *Kaposi*[1]) hat auch in concreten Fällen constatirt, dass manchmal die Erkrankung der Schleimhaute dem Auftreten des Uebels an der äusseren Haut vorausgeht.

Seit der ersten Publication *Hebra's* wurden von mehreren Autoren einschlägige Beobachtungen mitgetheilt, von welchen einzelne auf schon von *Hebra* und *Kaposi* erwähnte Fälle sich beziehen. (*Geber, Scheff, Mikulicz, Weinlechner, Tanturri, Ricchi, Catti, Ganghofner, H. v. Hebra, Jarisch, Schmiedike, M. Zeissl, Pick, Lang, Pellizzari, Breda, Cornil, Bulkley.*) Mit Hinweglassung der zweimal beschriebenen oder sehr zweifelhaften Fälle finden wir nahezu 30 Beobachtungen in der Literatur verzeichnet und ausserdem einzelne Fälle (*Pick* u. a.) ohne Angabe genauerer Daten erwähnt.

Wir selbst waren in der Lage eine Reihe von Fällen, zumeist auf der Klinik des Prof. *Kaposi,* durch längere Zeit zu beobachten oder wenigstens zeitweise zu sehen. — Ausserdem standen uns Kranke anderer Abtheilungen und des Ambulatoriums zur Verfügung, so dass wir an einem hinlänglich reichhaltigen Beobachtungsmateriale unsere Erfahrungen über das Verhalten der Schleimhäute zu sammeln vermochten.

Einzelne der älteren Fälle, welche wir beide, oder doch einer von uns zu untersuchen Gelegenheit hatten, sind von anderer Seite mehr, minder ausführlich beschrieben worden, andere nur kurz in den Jahresberichten des k. k. allgemeinen Krankenhauses referirt.

Wir erlauben uns im Folgenden auch diese der Vollständigkeit halber anzuführen und einzelne theils aus den Krankengeschichten der dermatologischen Klinik, theils aus eigenen Aufzeichnungen zu ergänzen. Im Anschlusse geben wir die Beschreibungen der noch nicht anderwärts veröffentlichten Fälle.

1. *Ruff Eduard,* Magazinsaufseher, 43 Jahre alt, litt seit 20 Jahren an seiner Krankheit. — Bei der Aufnahme (1878) 17. August wurde folgender Status prasens notirt:

Die Nase an ihrem vorderen Antheile breit, ihre Flügel durch knollige Wucherungen auseinandergetrieben. An beiden Nasenflügeln je ein wallnussgrosser, derber Knoten. Die Haut über denselben leicht schuppend, von ectatischen Gefässen durchzogen, bräunlichroth

---

1) Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten in Vorlesungen. Wien, Urban u. Schwarzenberg, 1883, p. 684.

mit erweiterten Follikeln entsprechenden Grübchen besetzt und auf ihrer Unterlage nicht verschiebbar. Der Rand beider Nasenflügel intact. Den erwähnten Knoten an der äusseren Fläche der Nasenflügel entsprechen eben solche an der inneren derselben, von denen der rechtsseitige bereits aus der Nasenhöhle hervorragt. Die Nasenscheidewand bedeutend verdickt. Diese Wucherungen bedingen eine vollständige Obturation des Naseneinganges. Die Basis der Nase und der centrale Theil der Oberlippe bis zum Lippenroth in der Breite von circa 3 cm. von einer knolligen, übrigens glatten und harten Geschwulst eingenommen. In der unteren Hälfte der Oberlippe findet sich eine bei kreuzergrosse, mit Krusten bedeckte, im Centrum eingesunkene, wie narbig retrahirte Partie. *Am harten Gaumen bis zur Mitte desselben theils höckerige, excoriirte Stellen, theils oberflächliche, graulich weisse Narben. Der weiche Gaumen durch Narbenstränge ersetzt, die Uvula fehlend.*

Der Kranke wurde behufs Exstirpation der Neubildung auf die chirurgische Klinik des Hofrathes Prof. von *Dumreicher* transferirt

Daselbst wurde die von der Neubildung durchsetzte Nase, sowie der betroffene Theil der Oberlippe mit dem Messer entfernt, die Wucherungen, welche bis zur Mitte der Nasengänge reichten, ausgekratzt, und späterhin eine Plastik aus der Stirnhaut vorgenommen.

Selbst nach monatelangem Verweilen auf der genannten Klinik wurde keine Recidive in der Nasenhöhle beobachtet. (Aerztlicher Bericht des k. k. allgem. Krankenhauses 1878. Klinik f. Hautkr Dr. *A. Jarisch.*)

2. *Johann Hortan,* Müllergehilfe aus Mähren, 30 Jahre alt, aufgenommen am 2. Juli 1878, gibt an, erst vor 1½ Jahren sein Leiden bemerkt zu haben und bis zu dieser Zeit immer gesund gewesen zu sein. Die Nase ist von entsprechender Grösse und von unveränderter Haut umkleidet; oberhalb der Nasenflügel erscheint die letztere retrahirt, was auf der rechten Seite durch einen oberhalb der eingezogenen Stelle hervorragenden, queren Wulst, welcher sich knorpelhart anfühlt, markirt wird. Die Basis der Nase ist hart, ihre Spitze weich. Einen halben Centimeter oberhalb der rechten Nasenöffnung wird ein *von der Seitenwand ausgehender,* das Lumen der Nase bis auf 3 Millimeter verengernder Wulst gefühlt. *Die Nasenscheidewand erscheint beiderseits, insbesondere links bis gegen das zweite Drittel der Länge des Nasenganges gewulstet;* dem linken Thränensacke entsprechend, findet sich eine erbsengrosse fluctuirende Geschwulst, welche auf Druck verschwindet, wobei sich eine glasig-schleimige Masse aus der Nasenhöhle entleert. Zum Zwecke der Erweiterung der Nasengänge wurden Bougies in steigender Dicke eingeführt.

Nach 88 Tagen wurde Patient gebessert entlassen. Bei der Entlassung war die Nasenhöhle beiderseits für Bougies von der Nummer 10 passirbar. (Klinik f. Hautkr., l. c. *Jarisch.*)

3. *Benjamin Klein,* Taglöhner aus Ungarn, 28 Jahre alt, aufgenommen am 14. Juli 1878, litt angeblich seit 3 Jahren an seiner gegenwärtigen Erkrankung der Nase, welche sich nach aussen hin normal präsentirte; nur durch das Gefühl konnte an der Basis derselben eine ausserordentliche Härte constatirt werden. Die Nasengänge, insbesondere der linke, waren durch braunrothe, derbe Wülste verengt.

Der Kranke stand früher wegen *Stenosis laryngis* auf der laryngoskopischen Klinik in Behandlung.

Das Leiden im Kehlkopfe begann vor der Erkrankung der Nase und hatte narbige Degeneration im Kehlkopfinnern und Stimmlosigkeit zur Folge. Am weichen Gaumen waren ausser Narben keine Veränderungen wahrzunehmen. Die Therapie bestand wie in dem vorhergehenden Falle in Einführung von Bougies. Entlassen am 10. September. (l. c. *Jarisch.*)

Am 23. September 1881 stellte sich der Kranke neuerdings wegen Athembeschwerden auf der Klinik des Herrn Prof. *Schrötter* vor; es wurde folgender Status notirt, der uns durch die Güte des Herrn Prof. Dr. *Schrötter* zur Verfügung gestellt wurde: Deutlich ausgeprägte hör- und sichtbare Stenosen-Erscheinungen, mässiges Emphysem beider Lungen, abgeschwächtes Athmen neben lautem laryngealen Stenosen-Geräusch. — Der weiche Gaumen kurz nach seiner Abgangsstelle vom harten fehlend, desgleichen die Uvula. Die hinteren Gaumenbögen an die hintere Rachenwand durch narbige Stränge fixirt, eine kaum zehnkreuzerstückgrosse Communicationsöffnung mit der Nasenrachenhöhle frei lassend. Epiglottis in ihren oberen Antheilen unverändert; am petiolus eine wulstartig vorspringende, nach beiden falschen Stimmbändern hin ausstrahlende Narbe. Beide wahre Stimmbänder geröthet, stark verdickt und verkürzt, die Glottis dadurch in allen ihren Theilen verengert. Der dabei freibleibende Raum zeigt eine Maximallänge von ungefähr 4 mm. und eine Breite von höchstens 3 mm. Rechtes wahres Stimmband parallel der Längsachse gerifft. Die Larynxstenose wurde durch Einführung der *Schrötter*'schen Hartkautschukröhren behoben, so dass der Kranke Mitte November mit freier Athmung entlassen werden konnte. In der Nase hatte sich nichts geändert.

4. *Schwarz Laib*, Lackirer aus Potuschan in der Moldau, 31 Jahre alt, mosaisch, war als Kind stets gesund; mit 19 Jahren begann er allmälig schlechter zu hören. Im Jahre 1868 bekam er

eine Vereiterung der Thränensäcke, welche schliesslich zu deren Verödung führte. Vor 3 Jahren trat häufig Nasenbluten auf; bald bemerkte Patient eine *Wulstung an der Schleimhautfläche* des rechten Nasenflügels, welche allmälig hart wurde. Die linke Hälfte der Nase verhärtete im Laufe des nächsten Jahres. Gleichzeitig trat Schmerzhaftigkeit im Halse und Rachen auf. Dieser Zustand verschlimmerte sich derart, dass Patient vor 4 Monaten ärztliche Hilfe aufsuchte. Von dem behandelnden Arzte wurde das Glüheisen in Anwendung gebracht. Die Mutter und 4 Schwestern des Kranken sind vollkommen gesund, der Vater starb an Typhus.

Status präsens am 5. Juli 1878: Die Nase erscheint in ihrem knorpeligen Antheile verdickt, die Spitze derselben etwas nach links verzerrt, ihre Haut ist geröthet, von einzelnen erweiterten Gefässen durchzogen und mit zahlreichen Comedonen besetzt. Die Nase fühlt sich im Ganzen, besonders aber rechts sehr hart an, der linke Nasenflügel ist, insbesondere in seinem vorderen Antheile, leicht eindrückbar. Der rechte Nasenflügel zeigt einen bogenförmigen Substanzverlust in seinem vorderen Antheile; die Haut daselbst narbig (an dieser Stelle wirkte das Glüheisen ein). Die linke Nasenöffnung zeigt an der dem Septum entsprechenden Wand einen braunrothen, glänzenden Wulst, welcher sich sehr hart anfühlt. Von der inneren Fläche des Nasenflügels derselben Seite ragt, 5 Millimeter von seinem freien Rande entfernt, ein zweiter Wulst in das Lumen, so dass dasselbe um die Hälfte verengt erscheint. Das rechte Nasenloch ist auf eine etwa 2 Mm. breite Oeffnung verengt. *Der weiche Gaumen in seinem mittleren Antheile sammt der Uvula gänzlich abgängig, beide vorderen Gaumenbögen als grauweisse, harte Stränge erhalten, die hinteren Gaumenbögen und hintere Rachenwand von narbenähnlichem Aussehen.* Bis zur Mitte des harten Gaumens zieht sich von rückwärts in der Breite des fehlenden Velums in Form eines Dreieckes, dessen Spitze in der Mitte des harten Gaumens liegt, eine theils weisse und glänzende, theils rothe, scharf begrenzte, wie aus einem Substanzverluste hervorgegangene und dementsprechend veränderte Schleimhautpartie. Die übrige Mundschleimhaut und die Haut der Oberlippe unverändert. Tonsillen nicht wahrnehmbar. Die Communication mit der Nasenhöhle ist bis auf eine trichterförmige, federkieldicke Oeffnung geschrumpft. Die laryngoskopische Untersuchung ergab *intensive Röthung und Schwellung des Kehldeckels, das Kehlkopfinnere normal.* Die Haut der Extremitäten zeigt vereinzelte kleine Narben. Sämmtliche Lymphdrüsen sind massig geschwellt und hart anzufühlen. — Die Therapie wurde in der gleichen Weise

geübt, wie in den vorhergehenden Fällen. Patient verlangte nach 10 Tagen seine Entlassung. (l. c. *Jarisch.*)

5. *Johann Petras,* Bäckermeister aus Mähren, 42 Jahre alt, ist seit 5 Jahren mit seinem Leiden behaftet. Er zeigt die Nase bei unverändertem Integumente in ihrem knorpeligen Antheile verdickt, hart und sehr empfindlich. An beiden Nasenlöchern springen sichelartige, harte, lebhaft roth gefärbte, bei Berührung schmerzhafte Leisten hervor. Die Nasengänge erscheinen derart verengt, dass der Kranke beinahe gar nicht im Stande ist, Luft durch dieselben zu pressen. *Weicher Gaumen zum Theile, Uvula ganz fehlend.* An den Resten des weichen, sowie am harten Gaumen ausgedehnte Narbenbildung, zum Theile Wulstung, Abschilferung des Epithels, aber keine Geschwürsbildung. Das rhinoskopische Bild (Dr. *Catti*) zeigt eine bedeutende Verengerung der Choanen durch Verdickung der Schleimhaut zu beiden Seiten des Septums. Für Syphilis ergeben sich keinerlei Anhaltspunkte. — Therapie: Ausschaben beider Nasenlöcher und Einlegen elastischer Catheder. — Der Kranke wurde nach 29 Tagen auf Verlangen gebessert entlassen am 2. April 1879. (l. c. 1879 *Jarisch.*)

Ein Jahr später wurde der Kranke neuerdings aufgenommen. Die nähere Untersuchung findet am rechten Nasenflügel einen braunrothen, sehr derben, an einzelnen Stellen Krüstchen tragenden Knoten. Nasenflügel auseinander getrieben, Nasenspitze flach, plattgedrückt. Die häutige Nasenscheidewand verbreitert, besonders nach links hin, indem dieselbe von einem rothbraunen, sehr harten Infiltrate durchsetzt ist, welches sich unmittelbar in den linken und rechten Nasenflügel fortsetzt. Dieselben sind in Folge dessen ebenfalls starr, unbeweglich und verbreitert. Ihr Integument ist von normaler Farbe und das des linken Flügels ziemlich beweglich, während Knorpel und Schleimhaut starr infiltrirt und letztere an ihrer Oberfläche braunroth und glänzend erscheint. In der Grube des rechten Nasenflügels eine bohnengrosse, braunrothe, in der Mitte von einer Borke besetzte, weich elastische Geschwulst. Der harte Gaumen vom vorderen Drittel bis zur Wurzel des Zäpfchens theils narbig glänzend, theils roth oder mit drüsigen Excrescenzen besetzt. Das Zäpfchen fehlend, ebenso das Velum; beide ersetzt durch ein Narbenzelt, welches an die hintere Pharynxwand gespannt ist und an seinem Scheitel eine für eine Fingerspitze passirbare Oeffnung zeigt, durch welche das Cavum pharyngo-nasale mit der Mundhöhle communicirt. Die den Naseneingang umrahmende Infiltration scheint sich links tiefer in die Nasenhöhle fortzusetzen als rechts; eine dicke Sonde passirt beiderseits.

Therapie: Pyrogallussalbe, Ausschaben der Infiltrate um den Naseneingang und Aetzungen mit Lapis. Als der Kranke nach 33tägiger Behandlung am 26. Juli 1880 die Anstalt verliess, war an der Nasenscheidewand die Neubildung zerstört, und fanden sich nur noch an den Nasenflügeln einzelne Wucherungen. (l. c. 1880 *Riehl.*)

Am 22. März 1882 wurde bei der wegen Zunahme der Beschwerden wieder erfolgten Aufnahme des Patienten folgender Status notirt:

Körper gross von starkem Knochenbau, Colorit fahl, Ernährung schlecht. Innere Organe normal. Die Haut der in ihrer unteren Hälfte bedeutend vergrösserten Nase erscheint blauroth und wie das unterliegende Gewebe rings um den Naseneingang in eine derbe Geschwulstmasse umgewandelt, welche den ganzen Naseneingang umfasst, an den Nasenflügeln bis zur Wangenfurche, an der Oberlippe mit einer guldenstückgrossen, plattenförmigen Bildung bis nahe an das Lippenroth herabreicht. Sowohl die untere Fläche der Nase, als auch der flache Knoten an der Lippe zeigen sich oberflächlich ulcerirt und secerniren dünnen, missfarbigen Eiter. Die Consistenz der Geschwulst ist auffallend hart, ihre Oberfläche höckerig, an den nicht ulcerirten Stellen mit dünner glänzender Epidermis, zahlreichen erweiterten Talgdrüsenmundungen und ramificirten Gefässchen versehen. Die ganze Gaumenschleimhaut narbig oder stark geröthet, sammtartig, mit kleinen und grösseren, eiterig belegten Substanzverlusten versehen, trägt zahlreiche hanfkorn- bis über erbsengrosse, knopfförmig vorragende, theilweise excoriirte Wucherungen.

Die das Velum ersetzenden Narben in ihren seitlichen Partien strangartig, weissglänzend an die hintere Rachenwand angewachsen, so dass nur eine bleistiftdickte Lücke als Communication mit dem Nasenrachenraum übrig bleibt. Die Uvula fehlt. Der Isthmus faucium durch Narben auf Daumendicke verengt. Kehlkopfschleimhaut leicht geröthet.

Die Nasengänge zeigen 2 cm. vom Eingang entfernt nur mehr Rabenfederkieldicke. Durch die oberwähnte Communicationsöffnung sieht man an der hinteren Fläche des Velumrestes eine weissliche, linsengrosse Prominenz ähnlich dem Knoten am harten Gaumen. Die Choanen sind nicht zu sehen.

Unterkieferdrüsen auf Bohnengrösse geschwellt. Patient wurde am 12. Mai gebessert entlassen, nachdem durch Excision und Pyrogallussäureätzung die Nasengänge für bleistiftdicke Sonden durchgängig gemacht worden waren. Die Entfernung der Knoten aus der häutigen Nase durch Injectionen von *Sol. Fowleri* wurde dagegen vergeblich versucht.

6. Die Erkrankung der 17 Jahre alten Taglöhnerin *Süsser Resi* aus der Bukowina war dadurch bemerkenswerth, dass sie bei einer Dauer von 20 Monaten noch ein sehr frühes Entwicklungsstadium des Rhinoscleroms darstellte. Man fand am 16. November 1878 an der Nase keine Veränderung der Gestalt und Farbe, nur ihre Basis war härter anzufühlen und die Weichtheile an derselben weniger beweglich als normal. Die Passage der Luft durch die Nasengänge war nicht ganz aufgehoben, aber stark behindert, so dass das Athmen allein durch den beständig offen gehaltenen Mund stattfand. Die Nasenscheidewand erschien an ihrer untersten durch den Knorpel gestützten, mit Schleimhaut überzogenen Partie verdickt, durch einen nach beiden Seiten hervorragenden, im Ganzen etwa bohnengrossen Knoten, der bei eher verringertem Blutgehalte eine unebene Oberfläche zeigte. Die Berührung der Nase an den genannten Partien, besonders aber das äusserst schwierige Einbringen einer dickeren Bougie in jeden untersten Nasengang war unerträglich schmerzhaft. — Die Infiltration setzte sich bis tief in die Nasengänge hinein fort und verengerte dieselben. In der Rachenhöhle fand sich keinerlei Abnormität.

Die Therapie bestand anfangs in Erweiterung der Nasengänge durch Einführung elastischer Bougies von steigender Dicke; späterhin wurden die Nasenlöcher und Nasengänge wiederholt mit dem Lapisstifte ausgeätzt und mit dem scharfen Löffel ausgeschabt, dabei die Einführung von Bougies nicht unterlassen. Die Kranke wurde nach 425 Tagen am 14. Jänner 1880 in bedeutend gebessertem Zustande entlassen. (l. c. *Jarisch.*)

7. *Katharina Hoffmann*, Magistratsdienersgattin, aufgenommen am 20. October 1879, 41 Jahre alt, gibt an, bis vor 7 Jahren immer gesund gewesen zu sein. Ihre Mutter lebte zur Zeit der Aufnahme noch und war gesund; der Vater ist in seinem 47. Lebensjahre gestorben, an welcher Krankheit ist unbekannt. Die Kranke ist seit 16 Jahren verheiratet und hat nie geboren, noch je abortirt. Der Mann ist vollkommen gesund. Die Erkrankung besteht seit 6 bis 7 Jahren, und zwar traten, angeblich nach einer Erkältung zuerst Schmerzen im Halse auf, welche häufig exacerbirten und endlich zum jetzigen Zustande führten. Seit 3 Jahren besteht Heiserkeit. Die Erkrankung der Nase, welche sich zunächst durch Schwellung derselben bemerkbar machte, stellte sich angeblich nach zweijährigem Bestande der Rachenaffection ein. Die erste Krankheitserscheinung betraf den rechten Nasenflügel und den an die Scheidewand grenzenden Antheil der Oberlippe und bestand in einer rothen Verfärbung der Haut mit Schuppenbildung.

Status präsens: Die Nase erscheint in ihrem knorpeligen Antheile bei scharfer Abgrenzung verdickt und stellenweise mit Krüstchen besetzt. Die von solchen freien Stellen sind von braunrother Farbe und mehrfach zerklüftet. Dem rechten Nasenflügel entsprechend ein bei haselnussgrosser, braunrother zerklüfteter Knoten. Beide Nasenlöcher sind durch Geschwulstmassen vollends verlegt. Die ganze Oberlippe wird von einer an ihrer Oberfläche ebenfalls mit Krüstchen besetzten, theilweise zerklüfteten Neubildung durchsetzt, welche in ihrem mittleren Antheile von der Nase nach abwärts zieht und in ihren seitlichen Partien in Form von fingerbreiten Streifen bis an die Mundwinkel reicht. Die Geschwulst an Nase und Oberlippe fühlt sich eminent hart an. Die Uvula und der weiche Gaumen vollends durch weisses strahliges Narbengewebe ersetzt, die Communication der Mundhöhle mit dem Nasenrachenraume auf eine etwa federkieldicke Lücke reduzirt. Am harten Gaumen, von rückwärts bis zu dessen Mitte nach vorne ziehend ein fingerbreiter Streifen, welcher stellenweise lebhaft roth und epithellos erscheint. An der *Zunge* bohnengrosse, scharf begrenzte, wie glatt rasirte Stellen, welche hie und da weisse, wie narbige Linien zeigen. Kehlkopfbefund (aufgenommen von Dr. *O. Chiari*): Stenosis glottidis, bedingt durch sehr geringe Beweglichkeit der wahren Stimmbänder, die fast immer nur eine bleistiftdicke Lücke zwischen ihren hinteren Antheilen übrig lassen. An dem vorderen Winkel der Stimmbänder sitzt ein linsengrosses, oberflächliches Geschwür.

Die Stimmbänder selbst sind bedeutend geschwellt, besonders das rechte an seinem Innenrande, und grauroth, höckerig uneben. Die übrige Kehlkopfschleimhaut stark geröthet. Im Rachen bedeutende Narbenbildung.

Therapie: Pyrogallus-Salbe auf Nase und Oberlippe. Am 24. Tage nach ihrer Aufnahme, $^1/_4$8 Uhr Früh, nahm die Kranke, an der bis dahin keinerlei auffallende Erscheinungen bemerkbar waren, ihre Suppe wie gewöhnlich zu sich, als sie plötzlich keinen Athem bekam, sofort im Gesichte blau wurde und bewusstlos zusammenstürzte. Die rasch herbeigeeilten Aerzte konnten nur mehr den eingetretenen Tod constatiren:

Sectionsbefund:

Körper klein, von gracilem Knochenbaue, mässig genährt, blass, mit dunkelvioletten Todtenflecken an der Rückseite. Kopfhaar dunkel, Pupillen gleichweit. In der Mitte der Nasenwurzel eine erbsengrosse halbkugelige, breit aufsitzende, warzenartige Protuberanz (Verruca molluseiformis). Von der Nase fast der ganze knorpelige Antheil

schwarzbraun gefärbt, härtlich anzufühlen, mit zahlreichen, auf vergrosserte Talgdrüsen zu beziehenden, weisslichen und gelblichen Pünktchen versehen. Die Oberlippe verdickt, zugleich verdichtet, ihre Hautfläche braunroth, vertrocknet, an der Peripherie der braunroth vertrockneten Antheile etwas elevirt, glänzend. Der Hals mittellang, Thorax wenig gewölbt, Brustdrüsen schlaff, Unterleib eingezogen. Die weichen Schädeldecken blass, Schädeldach dünnwandig, die harte Hirnhaut wenig gespannt, die inneren Meningen zart, leicht von der Oberfläche des Gehirns abzulösen; das Gehirn mässig mit Blut versehen, etwas feuchter. In den mittleren und unteren Partien der Luftröhre sehr wenig Schleim; in den oberen Antheilen derselben und dem stark verengten Canal des Larynx eine cylindrische, diese Theile des Respirationscanales vollständig ausfüllende zähe Schleimmasse. Die Schilddrüse klein. Die linke Lunge ganz frei, die rechte zart adhärent, beide ganz lufthaltig, leicht oedematös. Das Herz gewöhnlich gross, seine Klappen zart, in seinen Höhlen dunkles, flüssiges Blut. Die Leber von gewöhnlichem Blutgehalte; die Milz klein. Die Nieren mit ganz glatter Oberfläche versehen, die Kapsel leicht abstreifbar. In der Harnblase klarer Harn. Der Muttermund leicht narbig verengt, im Cervix und in der Uterushöhle ziemlich viel Schleim; die Mucosa uteri geröthet, die Adnexauteri mit der Nachbarschaft verwachsen. Magen und Darm mässig ausgedehnt, ihre Schleimhaut blass. An den Lymphdrüsen des Körpers nirgends eine auffällige Veränderung nachzuweisen, nur die retropharyngealen Lymphdrüsen mässig intumescirt, dabei jedoch weich. An der Stelle des Palatum molle mächtiges Narbengewebe, welches auf das Palatum durum und in die Choanen hinein sich fortsetzt, ebenso auch auf den Pharynx hinübergeht und denselben an der Grenze zwischen Cavum pharyngo-nasale und Cavum pharyngo-laryngeum hochgradig stenosirt. In den seitlichen Pharynxwänden knorpelharte Platten, über denen das Epithel theils verdickt, theils excoriirt ist. Im Larynx reichliches Narbengewebe, welches sich gleich den Epithelverdickungen auch auf die Trachea verfolgen lässt. In der Nasenschleimhaut nur an der linken Fläche des Septum narium eine deutliche Narbe; an der rechten Fläche desselben leichte Epithelverdickungen. An den Choanen das Narbengewebe bald begrenzt.

Diagnose: Rhinosclerom. Tod durch Ersticken in Folge von Verlegung des verengten Larynxcanales durch Schleimmassen. (l. c. *Jarisch* und histologische Untersuchung von Dr. *O. Chiari*: Wiener medicin. Jahrbücher, 1882.)

8. Die im Lehrbuche von *Hebra* und *Kaposi* als *„Salzer's Fall"* angeführte 39 Jahre alte Bedienerin des k. k. allgemeinen Kranken-

hauses *Pohn Marie* aus Böhmen, welche im Jahre 1880 durch 27 Tage an der Klinik des Herrn Professor *Kaposi* wegen Wucherungen im linken Nasengange mittelst Schablöffel und Lapisstift behandelt worden war, kam am 6. April 1883 neuerdings zur Aufnahme; sie zeigte Erythema multiforme an Hand und Fussrücken, sowie im Gesichte. An der im Jahre 1872 von Prof. *Salzer* aus der Stirnhaut gebildeten Nase finden sich keine Infiltrationen, dagegen weist die Oberlippe in der Gegend der Nasenscheidewand eine haselnussgrosse in die Nasengänge reichende höckrige Geschwulst auf, deren Consistenz zwar derb, aber nicht so auffallend hart war, wie Rhinosclerom-Knoten zu sein pflegen.

Die Epidermis fehlt fast über der ganzen Ausdehnung der Geschwulst, die Oberfläche wird von einem dünnen Eiter secernirenden, flachen Geschwüre eingenommen. Unter dem rechten Nasenflügel sitzt ein ähnlicher, jedoch nur Erbsengrosser Knoten. Die Nasengänge sind beiderseits bedeutend verengt, und sind nur bis circa 2 cm. nach hinten für Darmsaiten passirbar. Der weiche Gaumen, an welchem im Jahre 1872 Neubildungsmassen excidirt wurden, erscheint narbig verdickt, die Uvula fehlt gänzlich, der grösste Theil des Velums ist mit der hinteren Rachenwand verwachsen, so dass nur eine circa federkieldicke Öffnung links von der Medianlinie die Communication mit dem Nasenrachenraume vermittelt. Die Choanen sind in Folge dessen für die Untersuchung nicht zugänglich. Im Kehlkopfe keine Veränderung. Die Knoten an der Lippe und in der Nasenhöhle wurden mit Acid. pyrogallicum verätzt und die Kranke wurde am 4. Mai 1883 mit bleistiftdicken Nasengängen entlassen.

Am 29. Jänner 1884 wurde die Patientin neuerdings aufgenommen, da sich an der Lippe und am Naseneingange wieder bis haselnussgrosse, oberflächlich erodirte Knoten gebildet hatten. Am harten und den Resten des weichen Gaumens, sowie in den narbig veränderten Gaumenbögen finden sich zahlreiche braunrothe, derbe hanfkorn- bis erbsengrosse Infiltrate eingesprengt, von denen die grösseren knopfförmig vorragen und oberflächlich erodirt erscheinen (Fig. 1). Die kleine Communicationsöffnung in dem mit der hinteren Rachenwand verwachsenen Velum besteht noch. Die Kranke klagt über Schwerhörigkeit (am äusseren Gehörgange und dem Trommelfelle sind keine Veränderungen nachzuweisen) und über stechende Schmerzen im Rachen.

Das Neugebilde an der Lippe und Nase wurde diesmal mit dem scharfen Löffel ausgekratzt und nachträglich mit Argent. nitricum geätzt. Die Knoten am Gaumen wurden mit Injectionen von 1 Tropfen 1% Sublimatlösung behandelt, welche jeden zweiten Tag wiederholt wurden.

Am 7. Mai wurde die Patientin gebessert entlassen. Die Wegsamkeit der Nasengänge war wieder hergestellt — an der Lippe nur Narbengewebe sichtbar. — Die Infiltrate am Gaumen waren theils vollständig in Narbengewebe umgewandelt, theils wesentlich verkleinert. Subjective Beschwerden fehlten; Schwerhörigkeit gemindert.

Am 23. Juli 1884 zeigen die weissen, narbig glänzenden, glatten Reste des weichen Gaumens viele hanfkorn- bis erbsengrosse flache, braunroth gefärbte Infiltrate, die beiden Gaumenbögen streifige Infiltrationen von geringer Ausdehnung, aber nirgends vorragende Knoten. An der Grenze des harten Gaumens sieht man einige kleine, rothgranulirende Stellen ohne Epithel. Im Kehlkopfe bemerkt man an der vorderen Fläche der hinteren Wand zwischen den Aryknorpeln eine kleine Verdickung aus 2 Höckern bestehend, welche an der Oberfläche etwas weisslich gefärbt sind.

9. *Mathias Prokesch*, 24 Jahre alt, Schmiedgehilfe aus Mähren, leidet seit 6 Jahren an seinem Uebel. Syphilis nicht vorausgegangen. In der Familie keine ähnlichen Erkrankungen.

Status am 21. Juni 1882. Patient mittelgross, kräftig, gut genährt, innere Organe unverändert. Die ganze untere Nasenhälfte leicht vergrössert, blassroth, ihre Epidermis glatt, Drüsenmündungen sichtbar. Ihre Consistenz auffallend starr und hart, unelastisch. Die Nasenflügel lassen sich nicht an die Scheidewand pressen, noch überhaupt merklich bewegen. Der Naseneingang ist beiderseits durch uber haselnussgrosse, rundliche und sehr derbe Tumoren verlegt, deren Oberfläche von Gefässchen durchzogen und überhäutet erscheint Auch an der Nasenspitze findet sich ein ähnlicher halbkugelig hervorragender harter Knoten von über Erbsengrösse. Ein bohnengrosser Knoten mit leicht excoriirter Oberfläche sitzt an der Oberlippe dicht unter dem linken Nasenloche. An der Basis der Uvula sitzt eine unregelmässig strahlige Narbe, die übrige Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle erscheint unverändert, ebenso die Kehlkopf- und Choanenschleimhaut. Nach Herstellung eines bleistiftdicken Nasenganges durch Excision und Aetzung wird der Kranke am 26. Juli gebessert entlassen.

10. *Rachel Oling*, 29 Jahre alt, Lehrersgattin aus Galizien, bemerkte vor 2 Jahren Schwellung des Septums, Nasenbluten und Kopfschmerz; die Erscheinungen an der Nase schritten unmerklich weiter. — Befund bei der Aufnahme am 4. Juni 1881: Patientin klein, zart gebaut, mässig genährt. Innere Organe normal. Das Nasendach ist flachsattelig eingesunken, die Nasenflügel nach aussen und oben gedrängt, so dass die Ebene des Naseneinganges nicht horizontal steht, sondern gegen die Oberlippe in einem stumpfen

Winkel von circa 120° geneigt erscheint. Die Haut der Nase ist blass und von der Farbe der übrigen Gesichtshaut nicht verschieden. Nasenflügel und Spitze sind bretthart infiltrirt, unbeweglich; an der Oberlippe zunächst dem Naseneingange sitzt ein quer verlaufender harter Wulst, der, seitlich von den beiden Nasenflügeln begrenzt, sich circa $^1/_2$ cm. in der Oberlippe nach abwärts erstreckt und circa 3 mm. das Niveau derselben überragt. Das häutige Septum, sowie die Nasenflügel bedeutend verdickt, so dass die Nasenlöcher nur schmale Spalten vorstellen. Links ist noch Durchgängigkeit für eine feine Sonde, rechts selbst für die Exspirationsluft nicht mehr vorhanden. Uvula fehlend, die narbigen Gaumenbogen stossen in spitzem Winkel aneinander (Fig. 2). Die Umrandung der Choanen allseits so geschwellt, dass die Choanen fast gänzlich geschlossen sind. Mund- und Kehlkopfschleimhaut unverändert. Nach mehrmaliger Excision und Verätzung der Neubildung am Naseneingange wurde Patientin mit bleistiftdickem Nasengange am 4. September 1882 entlassen.

Die Kranke stellte sich am 19. Jänner 1883 wieder im Ambulatorium vor. Die spitzbogenförmig zusammenstossenden Gaumenbögen waren durch Narbenstränge nach hinten oben gezogen, besonders gegen die Tuben hin, das Septum der Choanen sehr verdickt. Aber auch die seitliche Umrandung der letzteren war so geschwellt, dass ihre Lumina noch bedeutend verengert waren. Tubeneingänge nicht zu sehen. Septum narium vorne perforirt (in Folge vorausgegangener mehrfacher Aetzungen).

Am 21. September 1883 wurde die Kranke neuerdings auf die Klinik aufgenommen und zeigte folgenden Befund: Die häutige Nase in toto etwas vergrössert. Nasenspitze und Nasenflügel erweisen sich als knorpelhart infiltrirt, die Haut, welche daselbst in ihrer Färbung und Oberflächen-Beschaffenheit von der angrenzenden normalen Haut sich nicht unterscheidet, ist mit den unterliegenden Knorpeln in eine Masse von auffallender Härte verschmolzen. Die Nasenflügel zeigen gegen den im vorigen Jahre constatirten Befund eine massige Verringerung ihres Volums in Form einer beiderseits symmetrisch aufgetretenen Schrumpfung ihres freien Randes, welcher nach aussen concave Contouren zeigt. Die Nasengänge sind beiderseits neuerdings durch von allen Seiten vortretende Wülste bedeutend verengt und enden 1 cm. nach hinten zu blind. An der Oberlippe findet sich ein über haselnussgrosser, braunroth gefärbter, sehr hart anzufühlender Wulst, der mit den Neubildungsmassen der häutigen Nase verschmolzen ist und das Niveau der Lippe um circa 5 mm. überragt.

Am weichen Gaumen finden sich keine weiteren Veränderungen des im Vorjahre constatirten Bildes, ausser einer im linken Arcus palatoglossus sitzenden klein bohnengrossen, glatten, braunrothen und hart anzufühlenden Induration. Die hintere Velumfläche zeigt narbige Veränderungen und Verdickung. Choanen durch seitliche Wülste verengt.

Am 7. Jänner 1884 wurde notirt:

Hintere Fläche des weichen Gaumens glatt, die Choanen durch gleichmässige Schwellung ihrer Umrandungen verengert, so dass die rechte für den kleinen Finger, die linke für einen Federkiel durchgängig erscheint. Larynx normal.

Es wurden neuerdings Excisionen und Ätzungen zur Erweiterung der Nasengänge vorgenommen und in das Infiltrat an der Haut und dem Nasenknorpel 10% Salicylsäurelösung mit der *Pravaz'*schen Spritze injicirt. Mitte November war die Infiltration bis an das Lippenroth vorgeschritten. Am 5. December wurden die Knoten an der Oberlippe mit dem Messer entfernt, es zeigten sich jedoch schon nach kurzer Zeit Nachschübe der Neubildung, so dass am 20. Jänner neuerdings eine Excision der Neubildung aus der Lippe und dem Naseneingange mit nachfolgender Plastik vorgenommen werden musste.

Die Injectionen mit Acid. salicyl. erregten heftige Schmerzen und wurden von der Kranken refusirt, so dass später $\frac{1}{2}\%$ Sublimatlösung zur Injection verwendet wurde.

Von einer Ätzwunde aus bekam die Kranke am 2. März Erysipel, das sich bis zu den Ohren hin ausbreitete und am 10. vollständig abgelaufen war, ohne dass an der Neubildung eine Veränderung geschehen wäre.

Wegen Oophoritis sinistra und Stenosis orificii interni uteri wurde die Kranke an die Klinik des Hofrathes Prof. *Karl Braun-Fernwald* abgegeben.

Die Nasengänge waren zu dieser Zeit, 22. März 1884, circa 4 mm. weit.

Am 8. April, nachdem die Discission des Cervix ausgeführt war, wurde die Kranke neuerdings aufgenommen, da inzwischen die Nasengänge nur mehr für Darmsaiten durchgängig geworden waren.

Excision und nachfolgender Jodoformverband führten zur gewünschten Erweiterung der Nasengänge und die Kranke wurde auf Verlangen am 30. April 1884 entlassen.

Der Zustand der Infiltration an der Nase hatte keine Veränderung erfahren; an der Lippe war bis dahin keine Recidive aufgetreten.

11. *Marie Mayzeles*, 17 Jahre alt, Taglöhnerin aus Galizien, gab an, seit zwei Jahren erkrankt zu sein, in dieser Zeit öfters an Heiserkeit und seit circa einem Jahre des Nachts an Athembeschwerden zu leiden. Ueber ihre Eltern und Geschwister ist nichts erhebliches zu eruiren.

Status präsens am 8. December 1883:

Patientin, ein blasses, gracil gebautes und massig genährtes Mädchen, das ihrem Alter entsprechend entwickelt ist, zeigt an den inneren Organen keinerlei krankhafte Erscheinungen.

Am Nasenrücken ist eine circa 3 ctm. lange, lineare in sagittaler Richtung verlaufende Narbe sichtbar, welche von einer zweiten $1^1/_2$ cm. langen gekreuzt wird — an dieser Stelle (über der oberen Hälfte der knorpeligen Nasenscheidewand) ist der Nasenrücken leicht eingesenkt.

Am Naseneingange und der Oberlippe in deren oberem Antheile sitzt eine auffallend harte circa klein wallnussgrosse Geschwulst von höckriger Oberfläche, mit glatt gespannter Epidermis und leicht livider Färbung, welche in die Nasenöffnungen hineinragt und beide Nasenflügel in auseinandergedrängter Stellung erhält. Das häutige Septum und die an die Oberlippe grenzenden Theile der Nasenflügel sind hart infiltrirt und starr, ohne dass ihr Aussehen vom normalen sich unterscheidet Nasenspitze und die übrigen Hautpartien der äusseren Nase sind unverändert, weich.

Die Naseneingänge sind durch Krusten verlegt, und durch von unten her wuchernde knollige Geschwülste, sowie durch Verbreiterung des Septum bedeutend verengt; eine rabenfederkieldicke Sonde passirt ubrigens beiderseits; $1^1/_2$ cm. nach hinten findet sich das knorpelige Septum perforirt, so dass die Sonde von einer in die andere Nasenhöhle geführt werden kann.

Die Gaumen- und Rachenschleimhaut zeigt sich diffus geröthet. Die hinteren Gaumenbögen in ihrem oberen Drittel von einer derben Infiltrationsmasse eingenommen, ungefähr auf das doppelte Volumen geschwellt, rechts unter Beibehaltung der ursprünglichen Form, links flachhöckerig. — Die Oberfläche dieser Infiltrate ist theilweise grauweiss mit verdicktem Epithel versehen, theils graugelblich und oberflächlich excoriirt.

Die Uvula starr anzufühlen, fast knorpelhart, ist etwas verkürzt, fast doppelt so breit als normal und nach hinten oben gezogen. An ihrer Basis findet sich eine seichte Einziehung, in deren Grunde ein oberflächlicher Substanzverlust sichtbar ist; eine ähnliche kleine Erosion sitzt an der Spitze der Uvula.

Das stark nach hinten gezogene Velum erschwert den Einblick in die Choanen bedeutend, namentlich durch den Umstand, dass seine hintere Fläche eine Menge von hanfkorn- bis erbsengrossen, weissen oder rothbraunen, harten, dicht aneinander sitzenden Knoten trägt. Bei wiederholter Untersuchung gelang es die durch allseitige Wucherung ihrer Umrandung auf Raben- bis Gänsekieldicke verengten Choanen zu besichtigen. (Fig. 3.) Uebler Geruch aus Nase und Mund.

Larynx normal, blass.

Am 5. Jänner bekam Patientin ohne äussere Veranlassung einen heftigen Erstickungsanfall, der circa 15 Minuten andauerte und grosse Mattigkeit zurückliess.

Später erfolgten mehrere ähnliche hysterische Anfälle.

Die Behandlung bestand in Einführung dicker Bleisonden in die Nasengänge und öfterer Irrigation mit Kal. hypermang.-Lösung.

Am 24. Jänner wurde die Kranke in ungeheiltem Zustande an die Heimatsgemeinde abgegeben.

Das einige Tage nach ihrer Entlassung aufgenommene Bild (Fig. 4) zeigte insoferne eine Veränderung gegen den Status bei der Aufnahme, als die Erosion an der Spitze der Uvula schon verheilt war, die an den Gaumenbögen aber sich beiderseits auf die ganze infiltrirte Partie erstreckt hatten.

12. *Mondschein Selig,* 32 Jahre alt, Krämer aus Galizien, gab an, dass er sein Leiden zuerst vor 1½ Jahren nach einer Erkältung, die er sich auf einer Fahrt zugezogen hatte, bemerkt habe; die ersten Symptome bestanden in durch Schwerathmigkeit gestörter Nachtruhe und nicht sehr bedeutenden Schlingbeschwerden und Heiserkeit.

Die Veränderungen an der Nasenhaut waren ihm erst vor einigen Monaten aufgefallen. Erstickungsanfälle seit circa 6 Monaten.

Status präsens am 17. September 1883:

Der Nasenrücken ist im knorpeligen Theile der Nase leicht eingesunken und eine seichte Biegung darbietend.

Die Haut hat an der ganzen Nase normales Aussehen und weicht weder in Farbe, Dicke oder Consistenz von der normalen ab — nur die Umrandung der Nasenöffnungen fühlt sich an der Basis hart und unbeweglich an. — Die Nasenöffnungen sind bedeutend verengt (besonders rechts), so dass man nur eine kleine Schleimhautpartie zu Gesichte bekömmt, welche höckrig verdickt und braunroth erscheint. Die Nasengänge nur für rabenfederkieldicke Sonden passirbar. Die beiden Flügel fühlen sich in ihren freien Antheilen wie die Spitze der Nase normal an und zeigen nur an ihrer Basis auffallende Resistenz.

Die Oberlippe ist unverändert, die Mundschleimhaut zeigt normale Beschaffenheit. — Bei der Inspection des Mundes sieht man das untere Drittel des Velums abgängig, oder richtiger das Velum narbig verschrumpft; der Rand des Gaumensegels ist glatt, die Uvula fehlt völlig, und an ihrer Stelle stossen die beiden vorderen narbigen Gaumenbögen in einem gedrückten Spitzbogen aneinander, während die hinteren Gaumenbögen beim Athmen weit auseinander stehen, beim Intonieren des „e“ zwar viel näher zusammentreten, aber sich niemals, auch nicht an ihren oberen Enden, berühren. Ausserdem bildet sich an der hinteren Rachenwand dabei in der Höhe einer normal situirten Uvula ein Querwulst, welcher offenbar von dem oberen Rachenschnürer herrührt. Dieselben Veränderungen sieht man bei einer intendirten Schluckbewegung. Das Gaumensegel kann im ganzen nur schlecht bewegt werden, und ist etwas nach hinten oben gezogen, bedeutend gespannt. Trotzdem gelingt die Rhinoscopia posterior leicht und zeigt das Septum und die Choanen unverändert; nur im oberen, linken Antheile der hinteren Velumfläche bemerkt man eine haselnussgrosse, höckerige Wucherung, welche das untere Drittel der linken Choane verdeckt.

Die Epiglottis ist nicht verändert, das rechte Stimmband ist roth, verdickt und sammt dem stark verdickten Aryknorpel ziemlich weit nach einwärts gestellt und daselbst fixirt. Das linke Stimmband dagegen ist weiss und gut beweglich; aber 3 mm. unter demselben findet sich eine mit ihm parallele Verdickung von grauer Farbe, welche ziemlich weit in das Lumen des Larynx hineinragt. Dadurch, wie durch die Einwärtsstellung des rechten Stimmbandes ist die Glottis bedeutend verengert. Der Patient wurde auf die Klinik des Herrn Prof. *Kaposi* aufgenommen und daselbst die Nase durch Einlegen von Laminarien und Pressschwamm bedeutend erweitert. Die Kehlkopf-Stenose wurde durch Katheterisirung allmälig im Laufe von $2\frac{1}{2}$ Monaten bedeutend gebessert. Am 18. September wurde zum ersten Male der elastische Katheter Nr. 8 eingeführt und vom Patienten durch einige Secunden vertragen. Es wurde nun in der bekannten Weise der Katheter täglich einmal eingeführt und durch $\frac{1}{4}$ Stunde belassen. Bis zum 6. October war man bei Nr. 12 angelangt; der Patient athmete im ganzen leichter, hatte aber des Nachts noch leichte Stickanfälle.

Mitte November konnte bereits Katheter Nr. 15 leicht angewendet werden; die Athembeschwerden waren sehr verringert, Erstickungsanfalle fehlten ganz und das Infiltrat unter dem linken Stimmbande hatte sich sehr verkleinert.

Der kleine Knoten unter der Nase war etwas grösser geworden und zugleich etwas schmerzhaft auf Druck, wahrscheinlich in Folge der mit 1% Sublimatlösung vorgenommenen Injections-Cur.

Am 26. November wurde Patient auf eigenes Verlangen aus der Klinik entlassen und kam nunmehr ab und zu in die laryngologische Ambulanz, so dass eine stärkere Erweiterung der Larynxstenose nicht mehr durchgeführt werden konnte.

Der Patient, der durchaus in seine Heimath zurück wollte und mit der erzielten Besserung vollständig zufrieden war, reiste Mitte December nach Hause, trotz unseres entschiedenen Abrathens. Um aber wenigstens die Verminderung der Kehlkopf-Stenose zu erhalten, wurde der Patient eingeübt, sich selbst einen silbernen Katheter Nr. 14 einzuführen, und sammt demselben entlassen.

Im Anschlusse an die ausführlichen Krankheitsgeschichten der von uns beobachteten Fälle wollen wir ein kurzes Resume aus diesen und den in der Literatur genauer beschriebenen geben. Dazu gehören die Fälle, welche von *Hebra* und *Kaposi*, *Scheff*, *Geber*, *Tanturri*, *Mikulicz*, *Catti*, *Ganghofner*, *Schmiedicke*, *Zeissl*, *Pick*, *Lang*, *Pellizzari* publicirt wurden. *Ricchi's* Fall wird von den meisten Autoren als sehr zweifelhaft angenommen, und *Bulkley* erwähnt nur obenhin, dass er einen Rhinoscleromkranken gesehen zu haben glaube.

Von den *Weinlechner*'schen 7 Fällen wurde einer später von *Mikulicz* genau untersucht und die anderen sind nur ganz kurz beschrieben. *Cornil's* Kranker war ein junger Amerikaner, welcher am Septum narium einen Knoten aufsitzen hatte; die histologische Untersuchung ergab die Diagnose Rhinosclerom. In der von *Verneuil* mitgetheilten Beobachtung finden sich über das Verhalten der Schleimhäute keine genaueren Angaben. — Die auf diesen Fall bezüglichen Publicationen von *Cornil*,[1]) *Cornil* und *Alvarez*[2]) beschäftigen sich mit dem histologischen und bacteriologischen Befunde eines aus der Nasenhaut excidirten Hautknotens.

Ein von Prof. *Breda* als zweifelhaftes Rhinosclerom beschriebener Fall ist nach den Angaben über die klinischen Erscheinungen und nach dem histologischen Befunde als Epithelialcarcinom anzusehen.

Die folgenden statistischen Angaben beziehen sich auf 24 Fälle aus der Literatur und 13 eigene Beobachtungen (v. Tabelle).

Von diesen 37 Kranken waren 19 männlichen und 18 weiblichen Geschlechtes. Ihr Alter schwankte zwischen 17 und 53 Jahren;

---

1) *Cornil*: Le rhinosclerome. Bulletin de la société anatomique 1883.

2) *Cornil et Alvarez*: Sur les microorganismes du rhinosklérome, Annales de Dermatologie et Syphiligraphie. Avril 1885.

unter 20 Jahren waren nur 2, über 40 nur 8 Kranke. Die meisten gehörten dem mittleren Lebensalter an.

Das Vaterland liess sich bei 33 Kranken eruiren; 1mal war es Amerika, 2mal Italien, 1mal Schlesien, 1mal die Moldau, 2mal die Bukowina, 3mal Ungarn, 2mal Polen, 3mal Nieder-Oesterreich, 4mal Galizien, 4mal Böhmen und 10mal Mähren.

In Centralamerika scheint nach Angabe *Alvarez'* Rhinosclerom nicht selten vorzukommen, wenigstens hatte *A.* Gelegenheit, Hautstücke von 5 aus Centralamerika stammenden Fällen gemeinsam mit *Cornil* histologisch zu untersuchen.

Gestützt auf diese fremden und eigenen Erfahrungen sei es uns gestattet, im Folgenden das Bild des Rhinoscleroms an der Schleimhaut kurz zu skizziren und zu versuchen, die wesentlichen differenzial-diagnostischen Eigenthümlichkeiten, den Verlauf und den Erfolg der Therapie zu schildern.

Auf die für das Rhinosclerom im Allgemeinen wichtigen Fragen, bezüglich dessen Stellung im Systeme und Aetiologie wollen wir in dieser das Verhalten der Schleimhaut erörternden Arbeit nicht näher eingehen.

Symptome, Localisation und Verlauf.

Wie das Rhinosclerom an der äusseren Haut, so ist auch der Process an den Schleimhäuten durch die ohne Prodromalerscheinungen auftretenden harten Infiltrate ausgezeichnet, welche entweder in der Form der normalen Gebilde, dieselben ersetzend, oder in der Gestalt von Knoten und plattenförmigen Einlagerungen sich entwickeln. Auch der weitere Verlauf der Neubildung hält sich streng an die Analogie mit den Tumoren der äusseren Haut und ist zunächst charakterisirt durch seine eminente Langsamkeit, so dass Veränderungen, wie sie von Syphilis im Laufe weniger Wochen gesetzt werden, hier zu ihrer Entstehung eben so vieler Jahre bedürfen. — Trotzdem bieten sowohl die Symptome des Rhinosclerom an der Schleimhaut, als dessen weiteren Umwandlungen in manchen Punkten auffällige Differenzen gegen dieselbe Erkrankung der äusseren Haut.

Als erste Erscheinung der Infiltration macht sich eine dunklere Färbung und leichte Wulstung der entsprechenden Schleimhautpartien bemerkbar; beim Betasten dieser Stellen ist man überrascht von ihrer auffälligen Härte. Die Form der infiltrirten Partie zeigt im Wesentlichen in der ersten Zeit keine Abweichung von der normalen; so sehen wir den Gaumen, die Uvula etc. bis auf leichte Schwellung und relative Unbeweglichkeit ziemlich unverändert. Die Infiltrate grenzen sich gegen die gesunden Partien in scharfer Weise

ab, was am besten beim Betasten auffällig wird, während sie dem Auge allmälig in die Umgebung überzugehen scheinen. Die Oberfläche derartiger Infiltrate behält ihren natürlichen Glanz und ihre Glätte durch lange Zeit bei; weder Verdickung des Epithels noch Erosionen sind bemerkbar. Das Neugebilde erstreckt sich allmälig weiter kriechend über benachbarte Schleimhautpartien und fixirt alle diese Theile in ihrer ungefähren Mittellage.

In diesem Zustande kann das Rhinosclerom durch Monate verbleiben. Im weiteren Verlaufe entstehen indessen meistens Veränderungen, welche theils auf massige Zunahme des Infiltrates an einzelnen Punkten, theils auf Involutions-Erscheinungen zurückzuführen sind.

So sieht man, wie sich häufig aus einer gleichmässig infiltrirten Partie flache Knoten vorwölben und später zu knopfförmigen Gebilden umwandeln. Die Knoten können eine ganz beträchtliche Grösse (bis Haselnussgrösse) erreichen und in vielen Exemplaren zu gleicher Zeit oder allmälig auftreten, so dass die ursprünglich glatte Oberfläche das Aussehen einer unregelmässig höckerigen Geschwulst annimmt.

Die Knoten zeigen in ausgesuchter Weise die Elfenbeinhärte, welche das Neugebilde an der häutigen Nase auszeichnet, und behalten bis zu ziemlicher Grösse ihr unverletztes Epithel und ihre glänzende braunrothe Farbe bei. Bei Knoten von Erbsengrösse und darüber aber auch bei flachen Infiltraten (Mayzeles) bemerkt man zuweilen oberflächliche Erosionen, welche im Beginne nur durch Abstossung der gespannten Epithelschichte hervor gerufen, später zum oberflächlichen Zerfalle der Neubildungsmasse selbst Veranlassung geben; im Inneren der Knoten tritt dabei keineswegs ulceröser Zerfall auf; ihre Rückbildung erfolgt vielmehr in ganz analoger Weise wie bei den flachen Infiltraten. Im Allgemeinen ist der Verlauf der Neubildung an den Schleimhäuten ein rascherer als an der äusseren Haut.

So hatten wir Gelegenheit bei einzelnen Fällen, die sich im Verlaufe der Jahre vorstellten, die Umwandlung von Infiltraten in Narbengewebe und das Auftauchen frischer Infiltrate in bedeutend kürzerer Zeit zu beobachten, als wir dies an der äusseren Haut zu sehen gewohnt sind.

An anderen Stellen bleibt die beschriebene Zunahme des Infiltrates aus und man sieht die vorher derben und geschwellten Partien allmälig flacher werden, sich nach und nach in anfangs noch hart anzufühlende, später fibröse und glänzende Narben umwandeln. Bei diesen Vorgängen wird das Epithel in der Weise beeinflusst, dass

es sich anfangs zu einem silbergrauen, später zu einem auffallend weissen Belege verdickt. Je weiter die Ausbildung des fibrösen Charakters der Narbe gedeiht, desto mehr verschrumpfen diese Stellen, so dass eine wesentliche Verkürzung aller dieser Theile die nächste Folge ist. Hatte das Neugebilde nur eine kleine Strecke einer freien Schleimhautfläche eingenommen, so wird die Verkürzung durch Heranziehung der noch unveränderten Schleimhaut ausgeglichen. Anders gestalten sich die Verhältnisse, wenn grössere zwischen 2 fixirten Punkten liegende Schleimhautflächen in den Process einbezogen sind.

Dann wird die Verkürzung in ausserordentlicher Weise auffällig, indem die Narben straff gespannte Stränge bilden, welche die ursprüngliche Form der Schleimhautpartien kaum mehr erkennen lassen.

An der Uvula kann dieser Schrumpfungsprocess so weit gedeihen, dass in späterer Zeit kaum mehr eine Spur derselben auffindbar ist, oder sie völlig fehlt.

So findet man — bei der frühzeitigen Erkrankung der — Uvula nicht selten die Gaumenbögen entweder infiltrirt oder schon narbig umgewandelt am Velum spitzbogenförmig zusammenstossend und nur durch eine mediane kaum merkliche Narbe getrennt. (*Oling*, *Mondschein.*) Wenn die Infiltration die Umrandung der Choanen betraf und dadurch Stenose derselben eingetreten war, wird manchmal durch die narbige Umwandlung der Rhinosclerommasse die Stenose ohne therapeutische Eingriffe wieder behoben (*Oling*).

An gewissen Gegenden zeigen die vorerwähnten knotigen Wucherungen eine besondere Neigung zur Vergrösserung, welche so weit gedeihen kann, dass dadurch der Verschluss einzelner praformirter Hohlräume in relativ früher Zeit hergestellt wird. So findet man häufig im unteren Nasengange und in den Choanen auffallend starke Wucherungen, welche die Höhlungen unwegsam machen und selbst für die Luft den Durchgang völlig verschliessen. An solchen sich gegenseitig berührenden Knoten tritt nun nicht selten, wahrscheinlich durch die oberflächlichen Erosionen bedingte Verwachsung ein, so dass die genannten Hohlräume vollständig von nicht mehr differenzirbaren, gleichförmig vertheilten Neubildungsmassen ausgefüllt erscheinen.

Am häufigsten hat man Gelegenheit die völlige Obliteration an den Nasengängen zu beobachten, welche man oft schon zu einer Zeit, wo die äussere Nase in ihrer Form noch kaum verändert erscheint, vollständig verschlossen findet. Partielle Verengerungen von Hohlräumen gehören zu den regelmässigen Befunden bei Rhinosclerom

und sind häufig die erste Veranlassung für die Kranken ärztliche Hilfe aufzusuchen. So gibt ein Theil der Kranken an, Nachts an Athembeschwerden zu leiden, weil sie früher gewohnt durch die Nase zu athmen, es nur schwer dahin bringen, mit geöffnetem Munde zu schlafen.

Am Velum sieht man derartige massige Knoten zumeist an der hinteren Fläche auftreten (*Mayzeles*) und gegen die hintere Rachenwand wuchern.

Da nun in solchen Fällen das Velum durch diffuse Infiltration oft schon starr und unbeweglich geworden ist, werden diese Wucherungen in dauernder Berührung mit der hinteren Rachenwand gehalten und verwachsen leicht mit derselben. Diese Anhaftung des Gaumensegels kann einen völligen Abschluss des Nasenrachenraumes gegen den Rachen bedingen.

Schwinden nun die Knoten im weiteren Verlaufe, so hinterlassen sie stark sich retrahirende, manchmal strahlige Narben, welche den Verdacht erregen, aus tiefen Ulcerationen hervorgegangen zu sein, obwohl man bisher unter den bekannten Rhinosclerom-Kranken nur bei einem einzigen etwas zweifelhaften Falle (*Zeissl*) tiefgreifenden Zerfall zu beobachten Gelegenheit hatte. — Auch die Highmorshöhle wurde von der Neubildung ausgefüllt gefunden (*Kaposi*).

Der endliche Ausgang sowohl der diffusen Infiltrate als auch der Knoten ist Resorption mit Hinterlassung von Narben. Die Ulceration spielt, wie schon erwähnt bei Rhinosclerom eine ganz nebensächliche Rolle.

Ueber den Ort, wo das Rhinosclerom zuerst aufzutreten pflegt, lassen sich keine sicheren Angaben machen, was bei der unmerklichen Entwickelung des Neugebildes leicht begreiflich erscheint.

Indes gestatten die Grössenverhältnisse der Knoten oder schon entwickelte Narben mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit den Ausgangspunkt der Erkrankung für gewisse Stellen zu bestimmen; — so scheint es, dass häufig die hintere Velumfläche und die Schleimhaut der Choanen der primäre Erkrankungsherd sind, von welchem die Verbreitung des Neugebildes bis zur Haut der äusseren Nase und anderseits in den Rachen und Kehlkopf ausgeht. Dass die Erkrankung an der Schleimhaut öfters der Hautaffection vorausgeht, erwähnt schon *Kaposi*. [1])

Mikulicz [2]) hebt auch die Möglichkeit hervor, dass der Nasenrachenraum der Ausgangspunkt des ganzen Processes sei, und weist

---

1) l. c.

2) l. c. pag. 524.

besonders auf den Umstand hin, dass diese Schleimhautpartie schon de norma eine reichliche Menge lymphzellenartiger Elemente enthalte, und dadurch besonders zu chronischen Entzündungszuständen geneigt sei.

In seinen 2 Fällen bestanden Schwellungen im Inneren der Nase und Veränderungen im Velum 1 Jahr vor der Affection der äusseren Nase. Bei zwei von *H. Hebra* erwähnten Fällen fanden sich schon Tumoren im Nasenrachenräume gleichzeitig mit der ersten Erkrankung der Nase; in unserem Falle *Hoffmann* bestanden „Halsschmerzen" seit 7 Jahren, während die äussere Nase erst seit 5 Jahren erkrankt war.

Pick beobachtete 1883 eine 24jährige Magd, bei der sich schon sehnig narbige Veränderungen am Velum vorfanden, während in der Nase erst seit $^{3}/_{4}$ Jahren sich Tumoren gebildet hatten, so dass nach seiner Ansicht die Erkrankung in der Tiefe der Nasenhöhle begonnen hatte, und sich dann erst nach rückwärts und nach vorne ausbreitete. Ein eclatantes Beispiel für den früheren Beginn der Erkrankung an der Schleimhaut dieser Gegend finden wir in dem Falle *Pellizzari's*, bei welchem die Uvula zehn Jahre vor Betheiligung der äusseren Nase bereits durch Schrumpfung verloren gegangen war.

Es gibt dann ferner Fälle, wo die Erkrankung zuerst im Larynx wahrgenommen wurde, so in *Catti's* Fall und bei dem 28jährigen Taglöhner *Klein Benjamin*, der schon Jahre vorher von *Schrötter* an einer Larynx Stenose behandelt wurde.

Auch in unserem Falle *Mondschein* waren Heiserkeit und Athembeschwerden das erste Symptom. —

Endlich sind aus der Literatur und aus unseren Fällen viele namhaft gemacht, bei denen die Erscheinungen an der Schleimhaut der Nase auftraten, darunter nicht wenige, wo schon Jahrelang vor Erkrankung der häutigen Nase hartnäckiger Nasenfluss oder Catarrh erwähnt wird.

So der Fall *Tanturri's*, zwei von *Geber's* Kranken, dann die Fälle von *Schmiedicke* und *Ganghofner*, der Fall *Pick's* vom Jahre 1880, dann der 31jährige *Schwarz Laib*, die 17jährige Taglöhnerin *Süsser Resi* und die Fälle *Oling* und *Mondschein* unserer eigenen Beobachtung.

In allen übrigen Fällen war aber wenigstens die Schleimhaut der Nase gleichzeitig mit der äusseren Nase erkrankt, so dass für die Mehrzahl der Fälle mit grösster Wahrscheinlichkeit angenommen werden kann, dass der Process an den Schleimhäuten begonnen habe.

Was nun das Alter anlangt, in welchem die Erkrankung zuerst auftrat, so fehlen darüber in 5 Fällen die Daten; in den übrigen wurde eben nur angegeben, wann Veränderungen zuerst bemerkt wurden, sei es dass es sich um die Missgestaltung der Nase oder die Erschwerung des Schlingens und Athmens handelte. Das Auftreten des Rhinoscleroms an der äusseren Nase kann wohl kaum längere Zeit unbemerkt bleiben, dagegen sieht man öfters hochgradige Verunstaltungen in des Schleimhaut des Rachens ohne Schlingbeschwerden bestehen; man kann daher die auf Auftreten der Schlingbeschwerden bezüglichen Zeitangaben der Kranken gewiss eher für zu niedrig als zu hoch halten. Aus diesen Angaben konnte man nun ersehen, dass in 11 Fällen das Rhinosclerom vor dem 20. Lebensjahre begann und nur 2mal nach dem 40., in den zwanziger Jahren 11mal und in den 30 Jahren 8mal. Der Beginn der Erkrankung vor der Pubertätszeit ist in keinem Falle nachgewiesen; jedoch sind 4 Fälle (3 Mädchen und ein Mann) bekannt, bei welchen die ersten Erscheinungen im 14. und 15. Lebensjahre auftraten, so dass man berechtigt ist, nach den bisherigen Erfahrungen die Pubertitätszeit als unterste Altersgrenze anzusehen.

Wie erwähnt, findet man die *Nasengänge* in vielen Fällen bei der ersten Beobachtung bereits verschlossen; bei anderen Kranken zeigen sich höckerige Hervorragungen, welche zwar noch den Durchgang der Luft gestatten, aber schon eine ganz beträchtliche Verengerung herbei geführt haben. In manchen Fällen sieht man sogar die Tumoren aus den Nasenlöchern und den Choanen polypenartig hervorragen. Es scheint also, dass gerade an der Nasenschleimhaut die Tendenz zur Entwicklung von vorragenden Tumoren eine ausgeprägtere ist, während man an den Gaumenbögen und an der vorderen Velumfläche weitaus häufiger die eingangs beschriebenen diffusen Infiltrate zu sehen Gelegenheit hat. An der hinteren Fläche des infiltrirten Velums dagegen sind Knotenbildungen weitaus häufiger zu sehen, als an der vorderen und ebenso an den Umrandungen der Choanen. Die hintere Rachenwand scheint nur selten an Rhinosclerom zu erkranken und dann nur zu diffusen, flachen Infiltraten zu neigen. Ueber die Form und Ausbreitung des Rhinosclerom in der Tubengegend fehlen directe Beobachtungen, da bei der Erkrankung dieser Theile zumeist schon hochgradige Veränderungen am weichen Gaumen den Einblick in diese Region verwehren. Indess macht die an einigen Patienten beobachtete ein- oder doppelseitige Schwerhörigkeit die gelegentliche Miterkrankung der Tubengegend höchst wahrscheinlich. Bei einer unserer Kranken (*Marie Pohn*) trat zugleich mit der stärkeren Wucherung des Rhinoscleroms am

Gaumen Schwerhörigkeit auf, welche sich mit dem Schwunde der Neubildungsknoten am Velum allmälig besserte.

Ob eine Weiterverbreitung des Rhinosclerom längs der Tuben in das Mittelrohr oder von der Nasenhöhle aus in den Sinus frontalis möglich ist, lässt sich nach den heutigen Erfahrungen nicht feststellen, ist übrigens für manche Fälle wahrscheinlich. — Dass Erkrankung der Highmorshöhlenschleimhaut (von *Kaposi*) gesehen wurde, haben wir bereits erwähnt.

Am Zungengrunde machen sich zunächst die Folgen der Zerrung der narbig retrahirten Gaumenbögen am häufigsten bemerkbar durch eine Hebung und Vorwölbung desselben nach hinten *(Pellizzari)* Wirkliche Rhinosclerom-Entwicklung wurde an demselben nie beobachtet, aber in den Zungengrund ausstrahlende Narben *(Pohn Marie)* beweisen, dass manchmal auch in seiner Schleimhaut dieselben Vorgänge sich abspielen.

Die Vorwölbung der Zunge bewirkt Verengerung des Raumes zwischen Zunge und hinterer Rachenwand und die Combination mit der Starrheit und Verzerrung des Gaumens Schlingbeschwerden, über welche ja manche Patienten als erstes Symptom klagen. An der Schleimhaut der Zunge in ihren vorderen Abschnitten wurde Rhinosclerom niemals beobachtet, dagegen verbreitet sich dasselbe häufig vom Velum her auf den harten Gaumen, und auch dort begegnen wir der Tendenz zu knolligen Wucherungen, welche aber hier niemals jene excessive Grösse erreichen, wie an der Nasenschleimhaut. Die Knoten scheinen an diesen Theilen vermuthlich wegen der häufigen Irritationen bei der Nahrungseinnahme öfter ihr Epithel zu verlieren und oberflächlich zu verschwären. Die Alveolar-Fortsätze erkranken in ganz seltenen Fällen und können in ihren rückwärtigen Antheilen namentlich am Oberkiefer vom Gaumen her ergriffen werden, während in ihren vorderen Antheilen das Infiltrat gewöhnlich von den Neubildungen an der Lippe und um die Mundspalte ausgeht *(Mikulicz)*.

Die Schleimhaut der vorderen Mundhöhle wird meist in späterer Zeit durch Uebergreifen des Neugebildes von der Lippenhaut her erkrankt gefunden. — Primäre oder isolirt auftretende Infiltrate wurden in dieser Region niemals beobachtet.

Von den tiefer liegenden Schleimhautpartien wird am häufigsten die Kehlkopfschleimhaut in Mitleidenschaft gezogen. So finden wir unter allen bekannten Beobachtungen 9 Fälle dieser Localisation angeführt.

Merkwürdigerweise fand man an den seitlichen Wänden des Rachens nur einmal *(Hoffmann)* auffällige Veränderungen vor, und

auch am Zungengrunde und am Kehldeckel sind so selten Veränderungen gesehen worden, dass man die Localisation des Rhinoscleroms im Kehlkopfe nicht als continuirliche Fortsetzung der Erkrankung von der übrigen Schleimhaut aus auffassen kann, sondern als isolirten Krankheitsherd betrachten muss, ähnlich wie man auch an der äusseren Haut isolirt stehende Knoten öfters beobachtet.

Am Kehldeckel wurde überhaupt nur einmal *(Pick)* starre Infiltration beschrieben und einmal catarrhalische Röthung und Schwellung (*Schwarz, Laub* Nr. 4) notirt. In der sonst sehr ausführlichen Mittheilung *Pellizzari's* wird über den Befund am stenosirten Kehlkopfe nur wenig gesagt und speciell der Kehldeckel nicht näher beschrieben.

Zur besseren Beurtheilung des Rhinoscleroms des Larynx erlauben wir uns im Folgenden die bisher publicirten Fälle auszugsweise mitzutheilen; die meisten derselben wurden schon von *Ganghofner*[1]) zusammengestellt und können in dessen Arbeit nachgelesen werden.

1. *Kaposi* sah eine Verdickung der Stimmbänder auf das doppelte des Normalumfanges. Es bestand Aphonie und Athembehinderung mit Erstickungsanfällen.

2. *Scheff*[2]) und *Geber*[3]) fanden die Stimmbänder auf das 3fache verbreitert, verdickt, durch eine Furche der Länge nach in 2 Partien getheilt, wovon die schmälere beiläufig von der Breite der normalen Stimmbänder der Kehlkopfwand zugekehrt ist, die breitere in das Innere hineinragt. Beim Phoniren verdecken die äusseren Partien die inneren. Der Kehldeckel war normal. Heiserkeit Athembeschwerden und Erstickungsanfälle waren die subjectiven Erscheinungen; die Kranke starb später an Suffocation.

3. In *Catti's*[4]) Fall handelte es sich um zwei breite, graue Wülste, unmittelbar unter den Stimmbändern, über welchen sich die Letzteren gut bewegten und prompt schlossen. Die Behandlung erfolgte durch Bougirung des Larynx.

4. *Ganghofner*[5]) beobachtete harte, graue unter den Stimmbändern sitzende Wülste, welche vorne aneinander stiessen und nach hinten zu nur einen dreieckigen Raum von 6—8 mm. Länge frei liessen. Auch hier wurden Hohlbougies eingeführt.

---

1) Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut. Zeitschrift für Heilkunde, Prag, Bd. I.

2) Wiener med. Presse, 1871, Nr. 51.

3) Archiv f. Dermatologie u. Syphilis, 1877.

4) Wiener med. Zeitung 1878 u. *O. Chiari*. Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1881, Nr. 6.

5) Prager med. Wochenschrift, 1878, Nr. 45.

5. *Pick* [1]) beschreibt die Veränderungen des Larynx folgendermassen: Die Epiglottis erscheint in ihrem Langsdurchmesser etwas verkürzt, im Ganzen etwas verdickt und starr. Derselbe Befund ist an den Stimmbändern wahrnehmbar, welche in ihren vorderen Theilen starr und schwer beweglich erscheinen; eine Verengerung besteht nicht.

6. In *Pellizzari's* [2]) Fall war die Kehlkopfuntersuchung durch Verengerung des Isthmus pharingis, Aufwärtsziehung des Zungengrundes und Athembeschwerden der Patientin schwierig gemacht. Man sah nur, dass die Infiltration des Larynxlumen verengerte und den Einblick bis auf die Stimmbänder erschwerte. Die Section der an Suffocation verstorbenen Kranken liess erkennen, dass die Infiltration des Larynx nicht die Grenzen des ersten Trachealringes überschritt. Wahrscheinlich handelte es sich um Infiltration auch der Ränder des aditus laryngis, obwohl dieser Umstand nirgends ausdrücklich erwähnt ist.

Unsere 3 Fälle sind in den Krankengeschichten zu finden. Gestützt auf diese Beobachtungen können wir folgendes über die Kehlkopferkrankung bei Rhinosclerom zusammenfassen:

Die Veränderungen im Inneren bestanden entweder in Verdickung und grosser Starrheit der Stimmbänder oder, wie es in den meisten Fällen beschrieben wird, in der Ausbildung von horizontalen Wülsten unmittelbar unter denselben, welche entweder durch eine Furche von ihnen getrennt, oder mit ihnen verschmolzen waren, also unter dem Bilde der sogenannten Chorditis vocalis inferior hypertrophia chronica (*Gerhart*) auftraten.

Im Beginne dieser Veränderungen war zwar die Stimme heiser, aber die Athmung nicht behindert; hatten die Wülste jedoch eine bedeutende Grösse erreicht, so stellten sich Athembeschwerden und später Erstickungsanfälle ein, welche unter Umständen den Tod herbeigeführt haben, wie dies bei den Patienten von *Jarisch*, *Pellizzari*, *Geber (Cordan Julie)* der Fall war.

In einzelnen Fällen erkranken auch noch andere Partien des Larynx und zwar besonders die Umgebung der Aryknorpel und die ary epiglottischen Falten. So war in unserem Falle *Mondschein* Nr. 13 der rechte Ary-Knorpel bedeutend verdickt und fast unbeweglich, welch letzterer Umstand auf eine Infiltration in der Gegend des Ary-cricoidal-Gelenkes hinweist; bei der Kranken *Hoffmann* waren beide Stimmbänder wenig beweglich, was wohl auch nur auf dieselbe Weise erklärlich ist.

---

1) Prager med. Wochenschrift, 1883, Nr. 45.

2) Il Rinoscleroma. Monografia, Firenze 1883.

Ein Zerfall der Neubildung tritt auch im Larynx nur sehr selten und dann als oberflächliche Excoriation auf (so bei *Katharina Hoffmann*).

Endlich wird in einzelnen Fällen auch die Luftröhre vom Rhinosclerom ergriffen. — So sah *Ganghofner* l. c. eine Vorwulstung der vorderen Trachealwand und beschrieb *Chiari* l. c. eine Verdickung der Weichtheile der Trachea auf das Dreifache weit hinunter mit Einlagerungen von kleinen Knorpel- und Knochentheilchen. *Pellizzari* l. c. fand die Infiltration bis in die Höhe des ersten Ringes vorgeschritten.

Die Anfangs-Stadien der Schleimhauterkrankung verlaufen in der Regel vollkommen schmerzlos und ohne anderweitige Beschwerden, so dass fast niemals die ersten Anfänge zur Beobachtung des Arztes gelangen. Relativ am schnellsten wird die Erkrankung am Kehlkopfe wahrgenommen, obwohl auch hier erst durch andauernde Heiserkeit und Behinderung des Athems, also in einem schon weit vorgeschrittenen Stadium, dem Kranken sein Uebel zum Bewusstsein kommt. Die Verschliessung der Nasengänge oder die Verwachsung des Velums mit der hinteren Rachenwand veranlassen Sprachstörung und Verhinderung des Nasenathmens mit allen Consequenzen. Eigentliche Schmerzhaftigkeit besitzen weder die Knoten, noch die flachen Infiltrate; nur bei starkem Drucke und forcirten Schlingbewegungen äussern die Patienten Schmerz. Dagegen können excoriirte Knoten am Gaumen und am Velum brennende Schmerzen bei Genuss alkoholischer, saurer oder sonst reizender Nahrung veranlassen. So unbedeutend also die ersten Erscheinungen auftreten, so intensiv störend und beängstigend wirkt die Schleimhauterkrankung in ihrem weiteren Verlaufe. So klagen die Kranken mit völligem Verschlusse der Nasengänge über förmliche Erstickungsanfälle, welche Nachts aufzutreten pflegen, selbst wenn der Kehlkopf vollständig frei ist; wahrscheinlich handelt es sich dabei um Ansammlung von zähem ausgetrockneten Secrete in den Luftwegen.

Natürlich noch bedeutender sind die Athembeschwerden bei gleichzeitiger Kehlkopferkrankung und es sind, wie erwähnt, schon einige der Kranken denselben erlegen. Behinderungen des Schlingacts pflegen dagegen nur bei ausserordentlichen Veränderungen im Rachen und weichen Gaumen sich einzustellen und können sowohl im Stadium der Infiltration als auch durch die Narbenbildung veranlasst werden.

Bei Wucherung des Rhinoscleroms an der Lippenhaut und Schleimhaut kommen natürlich alle auf die Unbeweglichkeit dieser Theile und die Verengerung der vorderen Mundhöhle bezügliche Beschwerden in hohem Grade zum Vorschein (*Mikulicz*).

Der Verlauf eines Rhinosclerom-Falles erleidet meistens durch die Miterkrankung der Schleimhaut keine wesentliche Aenderung. Es zeigen die Infiltrate an der Schleimhaut, wenngleich sie sich etwas rascher zu involviren pflegen einen ebenso chronischen Charakter und eben solche Tendenz zur Recidive wie die der äusseren Haut; die Ausbreitung auf benachbarte Schleimhautpartien erfolgt in ungleichmässiger, aber immer langsamer Weise. In einigen Fällen sah man indes dieses Weitergreifen relativ rasch erfolgen. Selten kommt es zu zeitweiligem vollständigen Schwinden der Infiltrate: vielmehr zeichnet sich das Rhinosclerom gerade dadurch aus, dass immer an einzelnen Stellen Infiltrate wahrnehmbar sind, falls nicht der Process seinen endgiltigen Abschluss durch Narbenbildung bereits erreicht hat. Ein spontanes Sistiren des Processes an der Schleimhaut ist im Gegensatze zur äusseren Haut, wenigstens für bestimmte Punkte öfters beobachtet worden. Im Allgemeinen scheint auch hier der Process erst mit dem Leben des Trägers sein Ende zu finden. Bei vorgenommenen Exstirpationen kam Nachwucherung des Neugebildes ebenso wie an der äusseren Haut in kurzer Frist zu Stande, so dass oft bald nach der Excision des weichen Gaumens neuerdings ein Abschluss der Nasenrachenhöhle gegen den Pharynx gebildet wurde.

Prognose:

Dem entsprechend lässt sich bei spontanem Verlaufe quoad sanationem eine günstige Prognose in keinem Falle stellen, obwohl die Möglichkeit einer auf kleine Schleimhautpartien beschränkten Erkrankung einerseits und localer Verheilung anderseits in Erwägung zu ziehen ist. Dass das Rhinosclerom niemals durch die Natur seines Processes zum Tode führt, lehren alle Beobachtungen, höchstens wird das Leben des Patienten durch Erkrankung des Kehlkopfes oder Complicationen (Erysipel etc.) gefährdet.

Theraphie:

Die Localisation des Rhinosleroms an der Schleimhaut bieteam häufigsten Gelegenheit zu therapeutischen Eingriffen, da die durch Rhinosclerom gesetzten Beschwerden zunächst von den Veranderungen an der Schleimhaut ausgehen. So ist die Verengerung und Verschliessung der Nasengänge, die Verwachsung des weichen Gaumens mit der hinteren Rachenwand und die Stenosirung des Kehlkopfes der nächste Grund, warum sich die Kranken überhaupt zu einer Behandlung entschliessen. Da es

bis nun noch nicht gelungen ist eine specifische Therapie gegen das Rhinosclerom aufzufinden, so beschränken sich unsere Massnahmen an der Schleimhaut zunächst auf eine Beseitigung der störendsten Momente. — Schon bei den ersten Beobachtungen *Hebra's* ergab sich die Nothwendigkeit die Nasengänge durchgängig zu machen, was auf verschiedenem Wege in relativ leichter Weise bewerkstelligt wurde. Die Eigenthümlichkeit des Rhinoscleroms, rasch wieder nachzuwachsen und durch Excisionen gebildete Defecte neuerdings zu ersetzen, erschwert bei allen diesen Eingriffen die definitive Heilung. Excisionen, Verschorfungen durch die Glühhitze, Verätzungen mit Argentum nitricum, Chlorzink, Pyrogallussäure, Aetzkali etc. haben in den bisher an der Klinik behandelten Fallen immer leicht das Neugebilde entfernt. Bei der ausserordentlich raschen Nachbildung musste man auch darauf bedacht sein, durch Einlegen von elastischen oder starren Röhren die Wiederverwachsung zu verhindern. So gelang es in manchen Fallen bei consequenter Einführung von Bleiröhren oder dicken Kautschuk-Drainagen durch viele Monate, ja selbst Jahre die Nasengänge offen zu erhalten. In einzelnen Fällen wurde die gesammte kranke Schleimhaut in der Nase auf chirurgischem Wege entfernt, doch zeigten sich nach scheinbar vollkommener Exstirpation immer in relativ kurzer Zeit Recidiven. So wurde z. B. *Maria Pohn* (Fall 8) dreimal operirt und bot ein Jahr nach der letzten Operation neuerdings knotige Wucherungen in der Nasenhöhle dar. Mit ähnlichem partiellen Erfolge gelang die Behandlung am Gaumen zur Wiederherstellung einer Communication des Nasenrachenraumes mit der Mundhöhle. Günstiger dagegen sind die Ergebnisse der Behandlung des Kehlkopfes dieselbe wurde meistens mittelst der Tubage ausgeführt. *Ganghofner*, *Catti* und *Chiari* hatten dabei günstige Erfolge aufzuweisen. Unter dem fortwährenden Drucke der Katheter und Röhren bildeten sich die Wülste theilweise zurück. Manchmal indes wurden die Wülste unter den Stimmbändern, welche sich durch bedeutende Härte auszeichneten, nach Aussetzung der localen Behandlung noch derber. Besonders war dieses in dem Falle *Catti's* zu beobachten, wo die Wülste bei der ersten Behandlung im Jahre 1876 und 1877 sich schnell zurück bildeten, dagegen im Jahre 1880 der Behandlung grössere Hindernisse darboten. — Bei dem Falle *Ganghofner's* und bei dem Kranken *Mondschein* trat ziemlich schnell Resorption ein, aber doch nicht so schnell, als man dies bei den übrigen Formen der *Gerhardt*'schen Chorditis zu beobachten Gelegenheit hat.

1) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1881, Nr. 6.

Die in neuerer Zeit vielfach versuchten interstitiellen Injectionen medicamentöser Flüssigkeiten (Solutio fowleri, Salicylsäure, Carbolsäure, Jodoform, Ueberosmiumsäure etc.) wurden bisher an der Schleimhaut nur theilweise angewendet; es lassen sich daher keine endgiltigen Schlüsse über diese Behandlungsmethode ziehen.

Lang l. c. erzielte durch Salicylsäureinjectionen eine theilweise Rückbildung, dagegen trat in 2 Fällen auf der dermatologischen Klinik des Prof. *Kaposi* in Folge der Injection von Salicyl- und Ueberosmiumsäure in den harten und weichen Gaumen regelmässig umschriebene Gangrän auf; es kam zur Abstossung dieser Theile und zur Vernarbung in relativ kurzer Zeit; in einem Falle gelang es die zahlreichen Knoten am harten Gaumen im Laufe einiger Wochen vollkommen zur Abflachung zu bringen. *(Marie Pohn.)*

Die Differential-Diagnose

des Rhinoscleroms den ihm zunächst ähnlichen Processen Lupus und Syphilis gegenüber ist bei ausgebreiteten Formen, bei denen zugleich auch die äussere Haut in Mitleiden gezogen ist, im Ganzen leicht zu stellen. Auf Schwierigkeiten stösst man dagegen beim Freibleiben der äusseren Haut; indessen wird auch in solchen Fällen unter günstigen Umständen die Diagnose durch positive Merkmale und durch Ausschliessung möglich sein, das heisst, falls sich das Rhinosclerom in seinen verschiedenen Entwicklungsstadien zu gleicher Zeit präsentirt, so dass ein Bild des Verlaufes construirt werden kann. Die Infiltrate des Rhinoscleroms zeichnen sich im frischen Zustande durch ihre knotige oder platte Form und äusserst derbe Beschaffenheit und ihre scharfe Begrenzung aus. Die braunrothe Farbe dieser Infiltrate würde zunächst die Möglichkeit einer Verwechslung mit Syphilis nahe legen; bei syphilitischen Infiltraten vermissen wir hingegen niemals die Entzündung in der Umgebung und die sammtartige Schwellung der ergriffenen Schleimhautpartien. Beide Erscheinungen fehlen bei Rhinosclerom, das sich ohne sichtbaren Entzündungshof ausbreitet und schon bei oberflächlicher Betrachtung glatt und starr erscheint, so lange das Epithel erhalten ist. Viel auffälliger wird der Unterschied beim Eintritt der rückgängigen Metamorphose. Syphilitische Infiltrate zerfallen in ihren ältesten i. e. centralen Theilen und produciren in Folge dessen rings von infiltrirten Massen umgebene, am Rande scharf begrenzte, tief greifende, wie mit dem Locheisen ausgeschnittene Geschwüre mit dem bekannten speckigen Belege. Bei Rhinosclerom sehen wir, falls überhaupt ein Zerfall auftritt, nur ganz oberflächliche Defecte entstehen mit nirgends scharfer Begrenzung, vollkommen flachen Rändern und einfach eitrigem

Belage. Während sich endlich bei Syphilis die Zerfallsvorgänge im Laufe weniger Wochen an einem Knoten bis zur Vernarbung abspielen, können Rhinoscleromknoten durch Monate hindurch denselben Anblick bieten. Die Narben, welche nach Syphilis zu entstehen pflegen, zeigen den tiefgreifenden Substanzverlusten entsprechend häufig strahlige und wulstige Formen, während bei Rhinosclerom durch Resorption schwindender Infiltrate meistens blos diffuse in der Schleimhaut verbreitete Narben producirt werden.

Nur bei den knotigen Formen im Gaumen und an der hinteren Velumfläche entstehen mitunter netzförmige oder strahlige Narbenstränge.

Bei Rhinosclerom trifft man die Drüsen der entsprechenden Lymphgebiete nur selten merklich vergrössert, während sie ja bei Syphilis im Stadium des Zerfalles der Infiltrate eine oft schon aussen auffällige Entwicklung zeigen. Endlich fehlen die für Syphilis charakteristischen Allgemeinerscheinungen und verhält sich das Rhinosclerom gegen antisyphilitische Curen ganz indifferent.

Mit Lupus ist die Aehnlichkeit des Rhinoscleroms an der Schleimhaut eine wesentlich geringere; die Tendenz des Lupus zur Knötchen- und Papillenbildung, die Weichheit seiner Infiltrate im Gegensatze zu den grossknotigen oder diffusen harten Infiltraten des Rhinoscleroms unterscheidet die beiden Processe auf den ersten Blick; auch die Ulcerationen bei Lupus haben mit ihren tiefgreifenden Substanzverlusten etwas sehr Charakteristisches. Besonders hervorgehoben werden muss die Differential-Diagnose bei Erkrankung des Larynx. Ausser den Momenten, welche zur Abgrenzung des Schleimhaut-Rhinosclerom gegen Syphilis und Lupus erwähnt werden, muss hier zunächst darauf hingewiesen werden, dass der Larynx meistens unter der Form der *Gerhardt*'schen Chorditis erkrankt. Eine mehr ausgebreitete Infiltration gehört zu den grossen Seltenheiten. Da nun aber auch andere Processe die Bildung von Wülsten unter den Stimmbändern veranlassen können, so muss eben darauf Rücksicht genommen werden.

Schrötter [1]) hebt besonders hervor, dass im Gefolge von Syphilis, Tuberculose, acutem Larynxcatarrh sich auch Wülste unter den Stimmbändern und parallel mit denselben entwickeln können; dieselben sind aber meist roth *weich* und zeigen öfters Neigung zur Ulceration, sind daher leicht von den grauen derben und nicht zur Ulceration neigenden Wülsten bei Rhinosclerom zu unterscheiden. Aber im Gefolge der sogenannten *Störk*'schen Blennorrhoe oder des

1) Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1878, Nr. 12.

chronischen Catarrhs oder chronischer Perichondritis (*Schrötter* l. c.) entstehen manchmal Wülste, welche den bei Rhinosclerom vorkommenden so ähnlich sind, dass sie eben von ihnen nicht unterschieden werden können; ja auch die Trachea erkrankt manchmal bei der erwähnten Form genau so wie bei Rhinosclerom. Auch in histologischer Beziehung verhalten sich, wie *Ganghofner* hervorhebt, die beiden Processe identisch. Dazu kommt noch der Umstand, dass man bis jetzt häufig bei solchen Stenosen des Kehlkopfes und der Luftröhre in den Choanen und am Gaumen genau dieselbe Veränderung fand, wie sie das Rhinosclerom an denselben Stellen hervorruft. Endlich muss man auf die Fälle hinweisen, wo erst Jahre nach der Entwicklung der Kehlkopf Stenose Rhinosclerom Bildung an der äusseren Nase auftrat. Es hat aus diesen Gründen *Ganghofner* die Ansicht ausgesprochen, dass alle diese Formen von Kehlkopf-Stenosen [1]) im Wesen zusammengehören, dass es aber nicht bei allen zur Entwicklung des Rhinoscleroms an der äusseren Nase kommt.

Es wäre nur zu wünschen, dass öfters derartige Erkrankungen mit oder ohne Betheiligung der Nase und des Rachens zur histologischen Untersuchung kämen, um diese Frage zur Lösung zu bringen.

Carcinome und andere bösartige Geschwülste pflegen in solcher Ausbreitung, wie sie Rhinosclerom gewöhnlich darbietet nur äusserst selten aufzutreten. — Die Härte eines Carcinoms könnte auch zur Verwechslung mit Rhinosclerom Anlass bieten; die Tendenz des Carcinoms zum Zerfall, die Mitbetheilung der Drüsen, das Ueberwuchern auf das Periost, der Mangel an Narbenbildung, der rasch zur Cachexie führende Verlauf aber bieten genügende Anhaltspunkte zur Differenzirung.

Da wir nicht beabsichtigen an dieser Stelle auf die histologischen Verhältnisse und die Pathogenese des Rhinoscleroms näher einzugehen, wollen wir nur bemerken, dass wir uns der Ansicht jener Autoren anschliessen, welche das Rh. als Granulationsgeschwulst auffassen. Die von uns untersuchten Schleimhautpartien aus der Nase, Gaumen, Kehlkopf und Luftröhre zeigten ganz ähnliche histologische Bilder wie sie von der äusseren Haut bekannt sind.

Schliesslich erfüllen wir eine angenehme Pflicht, wenn wir Herrn Prof. *Kaposi* für die Liberalität, mit der er uns das Materiale seiner Klinik zur Verfügung stellte, sowie Herrn Prof. *Schrötter* für die Ueberlassung einer Krankengeschichte bestens danken.

---

1) *Ganghofner* nennt sie Sclerome des Larynx.

Erst nach Schluss der Arbeit bekamen wir Kenntniss von einem Falle von Rhinosclerom, welchen *F. Payne* und *Felix Semon* in London in der Pathological Society am 21. October 1884 demonstrirt hatten. Es wurde derselbe Kranke schon von *Cornil* gesehen. (Progrès Medical 1883.) *Semon* und später *Morell Mackenzie* exstirpirten Theile der Neubildung in der Nase. In Bezug auf Details verweisen wir auf folgende Publikationen:

F. Peyne und Felix Semon, Acase of rhinosclcroma. Brit. Med. Journal. 7. März 1885.

Morell Mackenzie. Further note on rhinoscleroma. Brit. Med. Journal. 21. März. 1885.

Uebersicht der benützten Literatur.

Prof. Hebra: Ueber ein eigenthümliches Neugebilde an der Nase. Rhinoscleroma. Histologischer Befund vom Docenten Dr. Moriz *Kohn (Kaposi).* Wiener med. Wochenschrift 1870, Nr. 1.

Sitzungsberichte der Gesellschaft der Aerzte in Wien vom 11. Februar 1870, 11. März 1870, 6. Mai 1870, 16. Juni 1870.

Scheff: Wiener med. Presse, 1871, Nr. 51. Bericht über einen Vortrag gehalten in dem ärztlichen Verein in Wien. 8. November 1871.

Geber: Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 4. Jänner 1872.

Geber: „Ueber das Wesen des Rhinoscleroms." Archiv f. Dermatologie und Syphilis 1872, p. 493.

Tanturri in Neapel. „Un caso di Rinoscleroma Hebrae." Il Morgagni 1872. Anno XIV. Dispensa 1.

M. Kaposi: „Das Rhinosclerom" in Virchow's specieller Path. und Ther. III. Bd. 2. Theil, p. 288. 1872 und in den späteren Ausgaben 1874 u. 1876, p. 288

Teobaldo Ricchi: „Di un nuova processo operatorio per la cura del Rhinoscleroma." Il Raccoglitore medico XXXVI (1873) 22, p. 104.

Mikulicz: „Ueber das Rhinosclerom *(Hebra).*" *Langenbeck*'s Archiv f. Chirurgie, XX. 1876.

Hebra jun.: Vierteljahrsschrift f. Dermat. und Syphilis, 1875, p. 117 und Jahresbericht der dermatolog. Klinik in Wien, 1873, 1874, 1876.

Catti: „Zur Casuistik und Therapie der Chorditis vocalis inf. hypertrophica." Wiener med. Zeitung 1878, Nr. 30.

Schrötter: „Ueber Chorditis vocalis inferior hypertrophica." Monatsschrift f. Ohrenheilkunde etc. 1878, Nr. 12.

Weinlechner: Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 15. März 1878.

Ganghofner: „Zur Lehre von den Kehlkopfstenosen." Prager medicin. Wochenschrift 1878, Nr. 45.

Jarisch: Anzeiger der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Sitzung v. 24. Oct. 1879

Billroth: Ibidem.

Schmiediche: Vierteljahresschrift f. Dermat. u. Syphilis. 1880.

Zeissl jun.: „Ein Fall von vereiterndem Rhinosclerom." Wiener med Wochenschrift 1880, Nr. 22.

Pick: Prager med. Wochenschrift 1880, pag. 294. Sitzung des Vereines deutscher Aerzte in Prag vom 11. Juni 1880. *(Zaufal.)*

O. Chiari: „Stenose des Kehlkopfes und der Luftröhre bei Rhinosclerom." Wiener med. Jahrbücher, 1882.

Ganghofner: „Ueber die chronische stenosirende Entzündung der Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut." Zeitschrift für Heilkunde Prag 1881, Bd. 1.

Kaposi: Pathol. und Ther. der Hautkrankheiten in Vorlesungen. Wien. Urban und Schwarzenberg. 1883.
Lang (Innsbruck): Wiener med. Wochenschrift. 16. Juni 1883.
Pick: Prager med. Wochenschr. 1883. Nr. 45. Sitzung des Vereines der deutschen Aerzte in Prag vom 26 October 1883. (*Halla*, *Gussenbauer*.)
Cornil: „Le Rhinosclerom" Progres medical XI. a Nr. 30, p. 587. 1883.
Bulkley: Analysis of 8000 cases of skin disease. Archiv of Derm. n. 4, 1882.
Pellizzari: „Il Rinoscleroma." Firenze. Le Mouier 1883.
Riehl: Sitzung der Gesellschaft der Aerzte in Wien. 4. Jänner 1884.
Frisch: Wiener medicinische Wochenschrift. 1882. Nr. 32.
Cornil: Le rhinosclerome. (Bulletin de la Societe anatomique 1883.)
Achille Breda: Rhinoskleroma od Epithelioma del naso Rivista Veneta delle scienze mediche. Tom II., fasc. II.
Cornil et Alvarez: Sur les mikro organismes du rhinoskleromo. (Annales de dermatologie et syphiligraphie. April 1885.)

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 18.

FIG. 1. Ansicht des Velums und der Gaumenbögen. In diese narbig verschrumpften Theile sind zahlreiche, theilweise erodirte knotige Infiltrate eingesprengt. *(Pohn Marie.)*

FIG. 2. Ansicht des Rachens. Die narbigen Gaumenbögen stossen in spitzem Wink l aneinander; die Uvula fehlt. *(Rachel Oling.)*

FIG. 3. Ansicht der hinteren Velum-Fläche und der Choanen. An der hinteren Fläche des Velums sitzen zahlreiche Knoten; die Choanen sind durch Schwellung ihrer Umrandung bedeutend verengt. *(Mayzeles Marie.)*

FIG. 4. Vorderansicht des Velums und der Gaumenbögen. Die hinteren Gaumenbögen sind in ihrem oberen Drittel derb infiltrirt und oberflächlich erodirt Die Uvula ist verbreitert und verkürzt und an der Basis erodirt.



[illegible] Pathol. und Ther. der Hautkrankheiten in Vorlesungen. Wien. Urban und [illegible]

[illegible] (Innsbrucke) Wiener med. Wochenschrift. 16. Juni 1883.
[illegible] Prager med. Wochenschr. 1883. Nr. 45. Sitzung des Vereines der deutschen Aerzte in Prag vom 26. October 1883 (*Holla*, *Gussenbauer* [illegible]
[illegible]: „Le Rhinosclerom." Progres medical XI. [illegible] 30, p. 587. 1883.
Bulkley: Analysis of 8000 cases of skin disease. [illegible] of Derm. [illegible] 4, 1882.
Pellizzari: „Il Rinoscleroma." Firenze. [illegible] 1883.
Mikl: Sitzung der Gesellschaft der Aerzte [illegible] 4. Jänner 1884.
[illegible] Wiener medicinische Wochenschrift. 1882. Nr. 52

Achille Breda: Rhinoskleroma od Epithelioma [illegible] mediche: Tom II., fasc. II.
Cornil et Alvarez: Sur les mikro organismes du rhinosklérome. (Annales de [illegible] tologie et syphiligraphie. April 1885.)

Erklärung der Abbildungen auf [illegible]

FIG. 1. Ansicht des Velums und der Gaumen[illegible] narbig ve[illegible] schrumpften Theile sind zahlreiche, theilweise [illegible] Infiltrate einge[illegible] sprengt. (*Fabn Marie*.)

FIG. 2. Ansicht des Rachens. Die narbigen Gaumenbögen stossen in [illegible] Winkel aneinander; die Uvula fehlt. (*Hackel* [illegible])

FIG. 3. Ansicht der hinteren Velum-Fläche und der Choanen. An der hinter[illegible] Fläche des Velums sitzen zahlreiche Knoten; die [illegible] sind durch Schwellu[illegible] ihrer Umrandung bedeutend verengt. (*Hackeles* [illegible])

FIG. 4. Vorderansicht des [illegible] und der Gaumen[illegible] hinteren [illegible]

Die Uvula ist verbreitert und verkürzt und an der Basis erodirt.







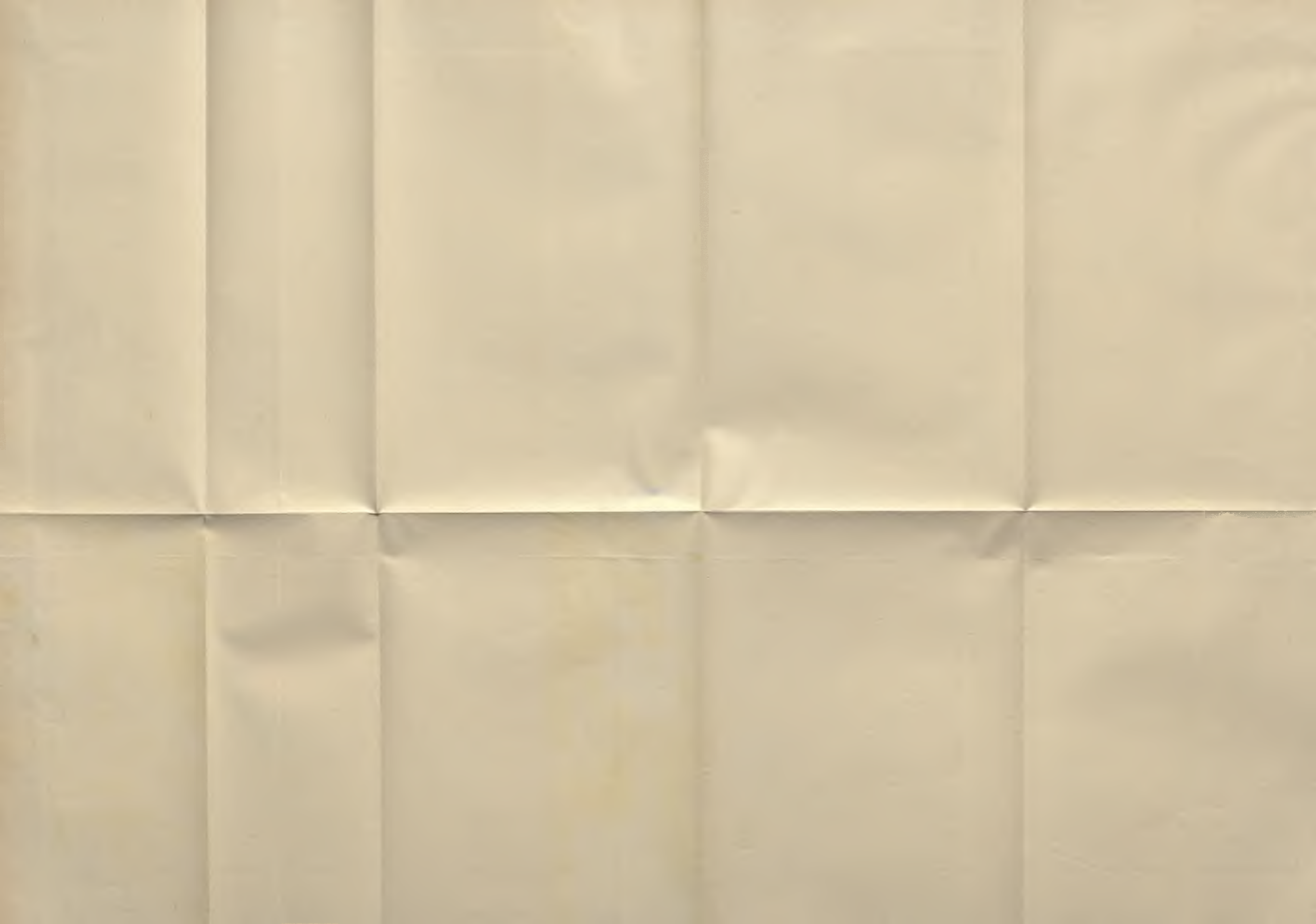




Hintere Wehmfläche	Hint Racher		Beobachter	Publication

Nro	Nationale	Beginn		Aeussere Haut	Vordere Mundhöhle	Vordere Nasenhöhle	Harter Gaumen	Weicher Gaumen	Zäpfchen	Gaumenbögen	[illegible]	Hintere Velumfläche	Hintere Rachenwand	Larynx	Trachea	Beobachtungsdauer	Therapie	Status exitus		Beobachter Publication
		Zeit	Ort																	
1.	*W. M.*, Maurer, 22 Jahre. Mähren.	7½ Jahr.	Nasenschleimhaut.	Nase.		Knoten-Stenose					Knoten.					3./II. 1872. 31./III. 1872.	Antiluetisch vergebens.	Tod an Variola.		*Geber*, Archiv f. D. u. Syph. 1872.
2.	*Kulhanek (Winter) Marie*, 22 Jahre, Mähren.	5 Jahre.	Nasenschleimhaut	Nase, Lippe.		Knoten-Stenose.	Narbe.	Knorpel hart infiltrirt, hinten [illegible]	Geschrumpft, Infiltrirt.	Vertiefungen, Wucherungen.			Wucherung, Höckerig.			Decemb. 1871 März 1876	Excisionen.			*Geber* ibidem. *Mikulicz*, l. c. 1876.
3.	*A. E.*, 30 Jahre, Frau, Galizien.	15 Jahre.	Nasenschleimhaut	Nase, Lippe.	Knoten.	Knoten-Stenose.	Wucherungen.													*Geber* ibidem.
4.	*Kortan Julie*, 32 Jahre, Wäscherin.	8 Jahre.	Nase.	Nase.		Knoten.		Ergriffen.	Ergriffen.	Ergriffen.			Ergriffen.	Stenose.				Tod an Suffocation.		*Scheff*, l. c. 1871. *Geber*, Archiv 1872.
5.	*Galotti Filomena*, 22 Jahre, Neapel.	1 Jahr.	Nasenschleimhaut.	Nase, Lippe		Knoten-Stenose.				Oberflächliches Infiltrat.						1 Monat.	Mercur ohne Erfolg.	Unverändert.		*Tanturri* l. c. 1872.
6.	*Maria W.*, Wärterin, 21 Jahre.	3 Jahre.	Nasenschleimhaut	Nase.		Knoten.					Knoten.	Knoten.				6 Monate.	Aetzung, Excision.			*Hebra* jun. l. c. 1875.
7.	*Jaworski Josef*, Schuster, 23 Jahre.	3 Jahre.	Nasenschleimhaut	Nase.		Knoten					Knoten.	Knoten.				8 Monate.	Zittmann.			*Hebra* jun. l. c. 1875.
8.	*Babek Johann*, Bauer, 38 Jahre, Mähren.	8 Jahre.	Nase	Nase, Lippe.		Knoten.			fehlt fast ganz.							5 Wochen.	Aetzungen, Schaben.	Gebessert.		*Hebra* jun. l. c. 1875.
9.	*Koger Josef*, 28 Jahre, Ungarn.			Nase, Lippe.		Knoten.										2 Tage.		Entwichen.		*Hebra* jun. l. c. 1875.
10.	*Leib Brecher*, 52 Jahre, Händler, Bukowina.	16 Jahre.	Rachen.	Nase, Lippe.	narbig verwachsen	Stenose.	Narben.	Geschrumpft, narbig.	fehlt.	Narbig.	nicht sichtbar.		Narben.			Decemb. 1875. Septem. 1876.	Excision.	Bedeutende Besserung.		*Mikulicz* l. c. 1876. *Weinlechner* l. c. 1878.
11.	*Goldmann N.*, 53 Jahre, Handarbeiterin, Ungarn.	5 Jahre.	Kehlkopf.	Nase, Lippe.		Knoten.								Stenose.		April 1876. Juli 1880.	Tubage d. Larynx. Galvanoc-Nase.	Dilatation d. Larynx sonst ungeheilt.		*Catti* l. c. 1878. *O. Chiari* Mntschr. f. Ohrenhlk. 1881.6.
12.	*Kolwar Josefa*, 36 Jahre, Böhmen.	6 Jahre	Nasenschleimhaut	Nase.		Septum perforirt (Aetzung) Narben-[illegible]		Retrahirt, starr.	Narbenknopf.	Verdickt narbig.		Wülste, Narben.		Stenose.	Wulst a. der vord. Wand.	2 Monate.	Tubage d. Larynx.	Dilatation des Larynx.		*Ganghofner* l. c. 1878 u. 1881.
13.	Bäckerstochter, 28 Jahre, Schlesien.	5 Jahre.	Nasenschleimhaut	Nase, Lippe.		Knoten-Stenose.		Infiltrirt, starr.	fehlt.	Infiltrirt starr.	nicht sichtbar.					7 Monate.	Solut. Fowleri, Pyrogallus. Excision.	Gebessert.		*Schmiedicke* l. c. 1880.
14	*W. H.*, Pole, 35 Jahre.	16 Jahre.	Nasenschleimhaut	Nase, Thränensack.		Knoten-Stenose.	Geschwür (klein)		fehlt (Geschwür).							4 Jahre	Antiluetisch.	Tod an Pyaemie.	Vielseitig. Zerfall u. Eiterung.	*Zeissl* l. c. 1880.
15.	Schuster, 30 Jahre, Böhmen.	3 Jahre.	Nasenschleimhaut.	Nase, Lippe.		Stenose.		Retrahirt, starr.	fehlt.	Straff.	Verengert.						Dilatation d. Nasengänge.			*Pick* l. c. 1880.
16.	*B. A.*, Magd, 24 Jahre, Böhmen.	9 Monate.	Rachenschleimhaut.	Nase, Lippe.		Knoten.		Verdickt, verkürzt, narbig.	fehlt (Narbe).	Verwachsen mit d. hinteren Wand d. [illegible]	nicht zu sehen.		Narbig, sehnig.	[illegible] verdickt, starr, keine Stenose.					Knoten im äussern Gehörgang.	*Pick* l. c. 1883.
17.	*J. T.*, Taglöhner, 46 Jahre, Polen.	6 Monate.	Nasenschleimhaut	Nase, Lippe.		Knoten-Stenose.	starre Platten.				[illegible] Massen.		Starre Platten.			6 Monate.	Injection v. Salicyl- [illegible]	Rückbildung.		*Lang* l. c. 1883.
18.	*Adami Pamela*, 37 Jahre, Italien.	8 Jahre.	Rachen.	Nase, Lippe.		Knoten-Stenose.	Narben-Erosionen.	Geschrumpft, starr an d. hint. Rachenwand angewachsen	fehlt.	Geschrumpft narbig.	Verengt.	Höcker.	Infiltrirt.	Stenose.	Infiltrirt, 1. Ring.	8 Jahre.	Cauterisation, Antisyphilitisch.	Tod an Suffocation.	[illegible]	*Pellizzari* 1883.
19.	*Ruff Eduard*, 43 Jahre, Aufseher, Mähren.	20 Jahre.	Nase.	Nase, Lippe		Knoten-Stenose.	Narben-Erosionen.	Narben.	fehlt.	Narben.							Excision, Löffel.	Besserung.		*A. Jarisch.*
20.	*Hrtan J.*, Müller, 30 Jahre, Mähren.	1½ Jahre.	Nase.	Nase, Thränensack.		Knoten.										88 Tage.	Bougies in die Nase.	Besserung.		*A. Jarisch.*
21.	*Klein B.*, Taglöhner, 28 Jahre, Ungarn.	5 Jahre.	Kehlkopf.	Nase, Thränensack.		Knoten-Stenose		Geschrumpft, narbig, angewachs.	fehlt.	Narben.				Stenose von Schrötter geheilt		2 Monate.	Bougies in die Nase.	Besserung.		*A. Jarisch. Schrötter.*
22.	*Leib Schwarz*, Lackirer, 35 Jahre, Moldau.	12 Jahre.	Thränensack.	Nase, Thränensack.		Knoten-Stenose.	Narben.	Infiltrirt, hart an d. h. Rachenwand angewachsen.	fehlt.	Infiltrirt hart.			Narben.			10 Tage.	Galvano caustik.			*A. Jarisch.*
23.	*Pohn Marie*, Wärterin, 39 Jahre, Böhmen.	8 Jahre.	Nase.	Nase, Lippe.		Granulationen und Knoten		Narbig verdickt, an d. h. Rachenwand angewachsen.	fehlt.	Narbig.			Narben.			4 Jahre.	Excision, Lapis, Pyrogallus, Löffel.	Besserung.		*Hebra, Kaposi, Salzer, Riehl, O. Chiari.*
24.	*Petras Joh.*, Bäcker, 42 Jahre, Mähren	5 Jahre.	Nase.	Nase, Lippe.		Knoten-Stenose.	Narben-Knoten.	Narbig verdickt angewachsen.	fehlt.	Erosionen, Knoten, Narben.	Stenose.	Narben.	Narben.			3 Jahre.	Löffel, Bougies, Pyrogallus.	Besserung.		*A. Jarisch. Riehl.*
25.	*Süsser Resi*, Taglöhnerin, 17 Jahre, Bukowina.	2 Jahre.	Nase.	Nase.		Knoten-Stenose.										1½ Jahr.	Bougies, Lapis, Löffel.	Besserung.		*A. Jarisch.*
26.	*Hoffmann Katharina*, 41 Jahre, Mähren.	7 Jahre.	Rachen.	Nase, Lippe.		Knoten.	Narben-Erosionen.	Narbig angewachsen.	fehlt.	Narbig.			Narben.	Stenose.	Infiltrate Narben.	24 Tage.	Pyrogallussalbe.	Tod an Suffocation.	Section, Histol. Untersuchung.	*A. Jarisch. O. Chiari.*
27.	*Prokesch Mathias*, Schmied, 24 J., Mähren.	6 Jahre.	Nase.	Nase, Lippe.		Knoten Stenose.			Narbe.							5 Tage.	Excision.			*Riehl. O. Chiari.*
28.	*Oling Rachel*, 29 Jahre, Galizien.	2 Jahre.	Nasenschleimhaut	Nase, Lippe		Stenose durch Narben.		Infiltrirt, starr nach oben gezogen.	fehlt.	Verdickt, starr.	Verengt. (Wechselnd.)	Knoten.				2 Jahre.	Excision, Bougies.	Besserung.		*Riehl. O. Chiari.*
29.	*Mondschein Selig*, Krämer, 32 Jahre, Galizien.	1½ Jahre.	Kehlkopf.	Nase, Lippe.		Stenose durch Narben.		Narbig geschrumpft nach oben gezogen	fehlt.	Narbig, geschrumpft.	frei.	Knoten.		Stenose.		2½ Monate.	Dilatation, Larynx, Laminaria.	Besserung.		*Riehl. O. Chiari.*
30.	*Mayzeles Liebe Marie*, 19 Jahre.	3 Jahre.		Nase		Stenose.		Infiltrirt, knotig ulcerirt	Verkürzt, verdickt, ulcerirt	Infiltrirt. knotig ulcerirt.	stenosirt.	Viele Knoten.				3 Monate.				*Riehl. O. Chiari.*

Dermatologische Klinik





BEITRAG ZUR KENNTNISS DER KIEFERGESCHWUELSTE.

Von

Dr. RUDOLF TRZEBICKY,

Assistenzarzt an Prof. *Mikulicz's* Klinik in Krakau.

(Hierzu Taf. 19, Fig. 1 u. 2.)

Die Veröffentlichung nachstehenden Falles soll einen Beitrag zur Statistik jener selteneren Neubildungen des Kiefers liefern, deren Aetiologie nach den bisherigen Untersuchungen in innigem Zusammenhange mit der Entwickelung der Zähne steht. Unter den verschiedenartigen Neubildungen des Kiefers wurde ein derartiger Zusammenhang bis jetzt hauptsächlich für die sogenannten Zahncysten nachgewiesen, welche bekanntlich ein- oder mehrfacherige Hohlräume darstellen, und ausser einem serösen oder fadenziehendem Inhalte auch noch Theile von Zahnwurzeln oder selbst ganze Zähne enthalten. *Magitot* [1]) theilt sie in zwei Gruppen: in folliculäre und periostale. Die ersteren verdanken ihr Entstehen einer Degeneration des *Zahnkeimes,* die letzteren einer Ansammlung von Flüssigkeit zwischen dem Zahnperiost und der Zahnwurzel. *Magitot,* welcher diesen Gegenstand bisher wohl am eingehendsten bearbeitet hat, bemerkt dabei ausdrücklich, dass der Schmelzkeim an der Entwickelung der Cysten keinen activen Antheil nimmt, da letztere ausschliesslich aus dem Zahnbeinkeim entstehen. *Falkson* [2]) hat zuerst eine Neubildung des Unterkiefers beschrieben, in welcher inmitten von fibrillärem Bindegewebe charakteristisch geformte Epithelzellen vorkamen, deren Entstehen er mit der Entwickelung des *Schmelzorganes* in Zusammenhang bringt. Aehnliche Fälle haben später *Bryk* [3]) und *Bayer* [4]) beschrieben; ersterer bezeichnete den Tumor als „proliferirendes folliculäres Zahncystom". Im vorigen

1) Mémoires sur les kystes des Machoires. Paris 1873.

2) Zur Kenntniss der Kiefercysten. *Virchow's* Archiv, Band 76.

3) Zur Casuistik der Geschwülste *Langenbeck's* Archiv, Band XXV.

4) Zur Statistik der Kiefergeschwülste. Prag. med. Wochenschr. 1884, Nr. 39—41.

Schuljahre haben wir in der hiesigen chirurgischen Klinik einen ähnlichen Fall beobachtet, den ich mir hier in Kürze mitzutheilen erlaube.

K. T., eine 36jährige Bäuerin, hereditär nicht belastet, hatte im 20. Lebensjahre alle Zähne normal ausgebildet. Vor 15 Jahren entstand nach der Extraction des ersten unteren Mahlzahnes linkerseits ein kleines Knötchen am Unterkiefer, welches langsam fortwucherte, bis es die unten zu beschreibende Grösse erlangte.

Bei der Aufnahme wurde folgender Status präsens notirt: Bei dem sonst gesunden Individuum die ganze linke Gesichtshälfte vom Jochbogen bis zum Mundwinkel und unteren Kieferrande durch einen gut faustgrossen Tumor hervorgewölbt. Die Haut über der Geschwulst normal, verschiebbar. Die untere Hälfte des Tumors fühlt sich knorpelhart an, die obere ist bedeutend weicher, fluctuirt stellenweise; daselbst ist auch Pergamentknittern nachzuweisen. Der ganze Zwischenraum zwischen Backe und Zahnfleisch, vom Eckzahne angefangen, ist durch die erwähnte mit dem Kiefer und der Mundschleimhaut innig verbundene Geschwulst ausgefüllt. An der Stelle der fehlenden Mahlzähne eine seichte etwa kreuzergrosse Excoriation; eine zweite etwas kleinere befindet sich an der medialen Seite des aus dem Tumor hervorragenden Alveolarfortsatzes. Beide Bicuspidalzähne sind inmitten der Neubildung sehr schwach befestigt. Unterhalb des Kieferwinkels befinden sich zwei harte, nicht schmerzhafte, bohnengrosse Lymphdrüsen. Die Bewegungen des Kiefers, sowie die Sprache bedeutend erschwert.

Am 5. November 1883 schritt Herr Prof. *Mikulicz* zur Resection der linken Hälfte des Unterkiefers. (Aeusserer Schnitt längs des Kieferrandes.) Die Operation ging in typischer Weise vor sich. Bei Durchtrennung der Insertion des M. temporalis wurde die Wand der die obere Hälfte der Geschwulst bildenden Cyste angestochen, wobei etliche Gramm einer klebrigen, schwarzbraunen Flüssigkeit hervorquollen. Die Enucleation des Gelenkfortsatzes bereitete etwas Schwierigkeiten, da der bedeutend verdünnte Kieferast keinen genügenden Angriffspunkt für die Zange gewährte. Der zurückgebliebene freie Rand des Unterkiefers wurde der Sicherheit halber energisch mit dem Glüheisen cauterisirt und die ganze Wunde mit Jodoformgaze tamponirt. Die Wundheilung war in den ersten Tagen keine ganz glatte. Patientin fieberte bis 39·5° und mit Schluss der ersten Woche stellten sich Symptome einer rechtsseitigen Pneumonie ein, welche jedoch bald vorüber ging. Am 5. December verliess Patientin geheilt die Anstalt.

Die exstirpirte über 300 Gramm schwere Geschwulst besteht aus zwei Theilen. Der untere, gänseeigrosse, knorpelharte, von

allen Seiten mit einer Knochenschale überzogene Theil umfasst den Körper des Unterkiefers vom ersten Bicuspidalzahn bis zum Alveolus des zweiten Mahlzahnes. Auf dem Durchschnitte sieht man inmitten einer ziemlich weichen nur hie und da von Knochenbälkchen durchsetzten grauen Substanz zahlreiche kleine und grössere Hohlräume, welche eine fadenziehende gummiähnliche an der Luft nicht gerinnende Flüssigkeit enthalten. Einzelne Hohlräume sind mit unbewaffnetem Auge kaum sichtbar, andere erreichen die Grösse einer Bohne.

Die obere Hälfte der Geschwulst bildet eine einfachrige (schon während der Operation angestochene) Cyste von der Grösse eines Hühnereies. In die membranöse Wandung dieser Cyste sind zahlreiche kleine Knochenplättchen eingeschaltet, Ueberreste der zum grössten Theil usurirten unteren Hälfte des Kieferastes. Die ganze Cyste ist mit Cylinderepithel, dessen Zellen jedoch stellenweise sehr niedrig sind, ausgekleidet. Die obere Hälfte des Astes, namentlich der Gelenk- und Kronen-Fortsatz, vollständig intact, und durch kurzes straffes Bindegewebe mit der Geschwulst verbunden. Bei der *mikroskopischen* Untersuchung der unteren soliden Hälfte der Geschwulst gewahrt man bei schwacher Vergrösserung inmitten eines festen fibrillären hie und da knochenkörperchenhältigen Bindegewebes zahlreiche scharf abgegrenzte Hohlräume von verschiedener Grösse (Fig. I). Bei stärkerer Vergrösserung sieht man, dass jeder Hohlraum von einer Schichte palissadenformig aneinander gereihter Cylinderzellen (Fig. II a) begrenzt wird. Der Inhalt der einzelnen Alveolen ist jedoch sehr verschieden. Einzelne beherbergen in ihrem Inneren lauter mittelgrosse, ohne sichtbaren Zusammenhang an einander gereihte, scharf contourirte kernhaltige Zellen (Fig. II c). Andere wiederum enthalten grössere, meist unregelmässig polygonale Zellen, deren Contouren nur mit Mühe wahrnehmbar sind. (Fig. II d) Jede Gruppe solcher Zellen bildet ein sehr feines, nur bei Bewegung der Mikrometerschraube deutlich hervortretendes Netzwerk Die ebenfalls sehr schwach tingirten meist wandständigen Kerne (Fig. II e) dieser Zellen, stellen die Knoten dieses Netzes dar. Den Uebergang von diesen Zellen zur äusseren Schichte der Cylinderzellen bildet eine meist mehrschichtige Lage platter Zellen (Fig. II b). In Alveolen, wo diese Lage aus mehreren Schichten besteht, sind dieselben concentrisch (zwiebelschalenförmig) angeordnet. In grösseren Alveolen sind ausser der äusseren Epithelschichte meist gar keine morphologischen Bestandtheile nachzuweisen; ihr Inneres ist von amorphen gegen Farbstoffe sehr resistenten ziemlich stark lichtbrechenden Schollen erfüllt, die ihr Entstehen offenbar einer Degeneration der früher beschriebenen inneren Zellen verdanken. Einzelne

Alveolen enthalten neben den beschriebenen Zellen auch noch sehr hübsch geformte *Perlkügelchen*. Die grössten Alveolen schliesslich enthalten eine klare fadenziehende Flüssigkeit, in welcher nach Zusatz von Essigsäure eine leichte netzförmige Trübung eintritt.

Die Gestalt der einzelnen Alveolen ist eine sehr verschiedene; sie scheint mit deren Wachsthum im Zusammenhange zu stehen, welches sich offenbar durch Theilung oder eine Art Knospenbildung vollzieht.

An vielen Stellen bemerkt man, dass aus der Oberfläche einer Alveole kleine Knospen hervortreten, deren Inneres mit der Muttercyste frei communicirt. An anderen Stellen sieht man sanduhrförmige Hohlräume, deren beide Hälften noch frei mit einander communiciren. Eine vollständige Unterbrechung dieser freien Communication durch die hineinwuchernde äussere Epithellage stellt ein weiteres Entwickelungsstadium dar.

Es möge hier noch erwähnt werden, dass die hervorwuchernden Knospen nicht immer genau denselben Bau zeigen, wie die Muttercyste. Während man nämlich im Inneren der Mutterbläschen ein sehr hübsches Netzwerk feinster, blasser Zellen nachweisen kann, enthalten die Cysten zweiter Generation sehr oft bloss lose, ohne sichtbaren Zusammenhang aneinander gereihte, sich stark tingirende Zellen, welche denselben Charakter haben, wie die wandständigen Zellen der grösseren Cysten. Dieser Umstand scheint für die Deutung des Ursprunges der ganzen Geschwulst nicht ohne Belang zu sein.

In den exstirpirten Lymphdrüsen war blos eine entzündliche Hyperplasie nachweisbar.

Versuchen wir dieses histologische Bild zu deuten, so können wir zunächst nicht daran zweifeln, dass wir eine *epitheliale Geschwulst* vor uns haben. Etwas schwieriger gestaltet sich jedoch die genaue Classification derselben innerhalb der bekannten typischen Geschwulstformen. Eine carcimatöse Geschwulst ist sowohl auf Grund des mikroskopischen Befundes, sowie auf Grund des klinischen Verlaufes ausgeschlossen. Unter den übrigen epithelialen Geschwülsten finden wir jedoch ebenfalls keine, deren Bau dem oben beschriebenen Bilde entsprechen würde. Höchstens erinnern die grösseren und kleineren Hohlräume unserer Geschwulst an die Schilddrüsenalveolen, die ja nach den Untersuchungen aller neueren Forscher seit *Remak* auch als epitheliale Bildungen, vom Epithel des Schlundrohres abstammend, zu betrachten sind. Sonst finden wir aber im reifen Organismus nirgends ein Analogon jener kleinsten Alveolen, deren zierlicher Bau oben beschrieben wurde. Und so müssen wir, um

über deren Natur und Entstehung ins Reine zu kommen, auf die Entwickelungsgeschichte der Zähne zurückgreifen, wie dies zuerst *Falkson* gethan hat.

Bekanntlich entsteht gegen Ende der ersten Hälfte des Fötallebens an jenen Stellen, wo sich Zähne entwickeln sollen, eine Verdickung des Mundepithels. Von dieser aus senkt sich das Epithel in Form eines soliden Zapfens, des sogenannten Schmelzkeimes in die Tiefe. Die Wandungen desselben bilden schmale, radiär gestellte, den Inhalt dagegen kleinere, rundliche Zellen. Im weiteren Verlaufe entwickelt sich der Schmelzkeim zum Schmelzorgan, in welchem man drei Schichten unterscheidet: 1. eine innere epitheliale mit cylindrischen Zellen, 2. eine äussere mit abgeplatteten (Pflasterzellen) und 3. das sogenannte gallertige Epithel, d. i. eine aus zahlreichen platten, sternförmigen, an einander gereihten Zellen bestehende Schichte. Wir finden hier also dieselben Gebilde und in derselben Gruppirung, wie wir sie oben als epitheliale Bestandtheile unserer Geschwulst kennen gelernt haben. Alveolen, die in ihrem Inneren blos lose aneinander gereihte Rundzellen enthalten, sind als Analogon des ersten Schmelzkeimes zu deuten; jene, wo verschiedenartige Zellen, namentlich jenes zierliche Netzwerk aneinander stossender Zellen hervortritt, sind als Analogon des Schmelzorganes anzusprechen. Es wurde bereits erwähnt, dass fast jede aus einer vollständig entwickelten Alveole hervorsprossende Knospe in Bezug auf ihren Bau dem Schmelzkeime, als der niedrigsten Entwickelungsstufe glich, ein Umstand, der sehr zu Gunsten unserer Anschauung über die Natur dieser Geschwulst spricht, da wir hier eine Nachahmung rein physiologischer Vorgänge beobachten. Alle übrigen Bilder sind aus diesen Grundformen durch weitere zumeist degenerative Vorgänge zu erklären. Als solche sind zu deuten die colloide und mucöse Degeneration der Zellen, sowie auch die zahlreichen aus Zusammenrottung verhornter Epithelzellen entstandenen Perlkügelchen. Das Vorkommen der Letzteren wird uns übrigens nicht Wunder nehmen, wenn wir bedenken, dass die Wandungen der entwickelten Alveolen eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Bau der Haut erkennen lassen. Die äussere aus cylinderförmigen Zellen bestehende Schichte erinnert lebhaft an den Bau des Rete Malpighii, während die nach innen zu gelegenen, mehr abgeplatteten, weniger saftigen Zellen ein Ebenbild der äusseren Epidemisschichte darstellen. Die Verschiedenartigkeit der Gestalt der Alveolen steht in innigem Zusammenhange mit der Entwickelung der Sprossen und der darauf folgenden Abschnürung der secundären Alveolen von der Mutterblase. Andererseits entsteht wiederum an der Berührungsstelle zweier Alveolen eine Usur der trennenden Wand, wodurch beide zu einem Ganzen verschmelzen.

Dies dürfte auch die wahrscheinlichste Entstehungsart jener grossen die obere Hälfte der Geschwulst einnehmende Cyste ein.

Ausser den Eingangs erwähnten Fällen, in welchen die Entstehung der Geschwulst mit einer fehlerhaften Entwickelung des Schmelzkeimes in Zusammenhang gebracht werden muss, finden wir in der Literatur ähnliche Kiefergeschwülste beschrieben, welche durch das Hineinwuchern von Epithelfortsätzen der Mundschleimhaut und deren Schleimdrüsen in den Kieferknochen des schon erwachsenen Individuums zu erklären sind. Es sind derlei Fälle von *Kolaczek*[1]) und *Büchtemann*[2]) beschrieben worden, und auch ein von *Bayer*[3]) beschriebener Fall scheint hieher zu gehören.

Makroskopisch schienen alle diese Tumoren dem unsrigen nicht unähnlich zu sein; auch bei der mikroskopischen Untersuchung fand man zahlreiche allerdings von den unsrigen abweichend gestaltete Hohlräume. Charakteristisch für diese Art der Tumoren sind jedoch zahlreiche, von den tieferen Schichten des Mundepithels nach dem Inneren der Geschwulst hinziehende Epithelfortsätze. An ihrem Ende waren fast alle diese Fortsätze mit kleinen Anhängen, die aus mehreren Acinis bestehend, ganz das Bild einer traubigen Drüse boten, besetzt. Durch colloide Entartung der das Innere jener Fortsätze ausfüllenden Zellen entstanden verschiedenartige cystöse Hohlräume.

Wiewohl in diesen Fällen der histologische Befund nicht vollständig identisch ist mit dem unsrigen, so ist doch nicht zu leugnen, dass beide Geschwulstarten einander nahe verwandt sind, histologisch und genetisch; ist ja doch das Schmelzorgan nichts anderes als ein Product des Epithels der Mundhöhle. Eine genaue und präcise Entscheidung, ob derartige Geschwülste im einzelnen Falle ihr Entstehen einem Schmelzorgane oder aber einer späteren Einstülpung des Mundepithels verdanken, hat übrigens ebenso geringen praktischen Werth, wie die Entscheidung, ob die Geschwulst aus einem überzähligen oder aber aus einem normalen, jedoch in seiner regelrechten Entwickelung behinderten Schmelzorgane entstanden ist. In unserem Falle würde die Anamnese zu Gunsten der ersten Hypothese sprechen. Uebrigens kann ein überzähliger oder in seiner Entwickelung behinderter Zahnkeim ebenso zur Entwickelung der eben beschriebenen Geschwulst Anlass geben, wie er in anderen Fällen Ursache des sogenannten dritten Zahnwechsels oder des Entstehens von gewöhnlichen Zahncysten oder endlich Dermoiden (*Mikulicz*) ist.

1) *Langenbeck*'s Archiv, XXI. Bd.

2) Cystom des Unterkiefers, bei dem die Cysten aus Wucherungen des Mundepithels hervorgegangen sind. *Langenbeck*'s Archiv, XXVI. Bd.

3) l. c.

In Bezug auf die *Aetiologie* dieser Geschwülste finden wir in drei Fällen ein Trauma als veranlassendes Moment verzeichnet. In *Bryk's* Falle entstand der Tumor an der Stelle eines in der Kindheit acquirirten Kieferbruches, in dem von *Bayer* beschriebenen nach einem Falle mit der rechten Seite des Unterkiefers auf eine Bank; unsere Patientin bezeichnete die etwas rohe Extraction eines Mahlzahnes als ätiologisches Moment.

Alle diese Geschwülste kommen zumeist in der Zeit der zweiten Dentition zum Vorschein, wie ja bekanntlich die meisten unregelmässig eingestülpten oder abgeschnürten Epithelialkeime zu dieser oder zur Zeit der ersten Dentition zur Entwickelung gelangen. *Bryk's* Patient beobachtete den Anfang seines Leidens im 6. Lebensjahre, *Bayer's* Patientin im 8. und unsere im 21.; nur in dem von *Falkson* beschriebenen Falle machten sich die Erscheinungen der Geschwulst erst nach dem 30. Jahre bemerkbar.

Bryk's und *Falkson's* Fälle zeigen, dass diese Tumoren eine beträchtliche Grösse erreichen können; in ersterem Falle erreichte der Tumor nach 26jährigem Wachsthum ein Gewicht von $1^1/_2$ Kilo, in letzterem ein Gewicht von 3 Pfund. Der von *Bayer* beschriebene Tumor war kaum zur Grösse eines Apfels herangewachsen.

Die durch die Geschwulst verursachten Beschwerden hängen hauptsächlich von der Grösse derselben ab und bestehen, abgesehen von der Entstellung, in Störung der Sprache und Nahrungseinnahme.

Nach der allerdings geringen Zahl von Fällen zu urtheilen, stellt die Geschwulst ein rein locales Leiden dar, ohne jede Tendenz zu Metastasenbildung in den nächstgelegenen Lymphdrüsen oder in entfernteren Organen. Demgemäss gestaltet sich auch die Prognose quoad vitam, abgesehen von den mit der Operation unmittelbar in Zusammenhang stehenden Gefahren, sehr günstig. Als Beweis dessen möge dienen, dass laut brieflicher Mittheilung sowohl unsere Patientin, wie auch der von weiland Prof. *Bryk* vor beinahe 9 Jahren Operirte sich gegenwärtig ganz wohl befinden und bisher bei keinem von Beiden ein Recidiv eingetreten ist.







Fig 1 u 2. Dr Trzebicky Zur Kenntniß der Kiefergeschwülste
Fig. 3, 4 u 5. Dr Fr. Kraus Ueber herdweises Amyloid.



UEBER HERDWEISES AMYLOID.[1])

Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.

Von

Dr. FR. KRAUS,

Assistenten am Institute.

(Hierzu Tafel 19, Figur 3, 4, 5.)

Gegenüber der in der Regel als eine über zahlreiche Organe und ganze Systeme verbreiteten Amyloiderkrankung sind doch, seitdem man überhaupt diesem Gegenstand eine grössere Beachtung schenkt, auch recht zahlreiche Fälle von local begrenzter Entartung beobachtet worden. Es lag nahe, von dem Studium dieser letzteren Fälle nähere Aufschlüsse über die Pathogenese des Amyloids überhaupt zu erwarten, und wenn von hier aus bisher auch nichts Entscheidendes für diese Frage gewonnen wurde, ja wenn sich anscheinend eher eine gewisse Gegensätzlichkeit zwischen allgemeiner und localer Amyloidisirung herausgestellt hat, so rechtfertigt diese Voraussetzung doch die Mittheilung neuer Fälle.

Die localbegrenzte, vereinzelte Ablagerung von Amyloid kann eine verschiedene Bedeutung haben. Wenn bei einer Allgemeinstörung, welche wir sonst als Voraussetzung dieser Degeneration zu betrachten gewohnt sind, oder selbst ohne Cachexie Amyloid isolirt in einem Organ sich zeigt, welches wie z. B. gewisse abdominale Eingeweide die typischen Lieblingsstätten dieser Erkrankung bilden, so kann dies viel weniger auffallen, als wenn die Entartung als diffus amyloider und nur schwer bezüglich seiner ursprünglichen Textur zu classificirender Tumor (und dieses ist das Gewöhnliche in den prägnanten Fällen) circumscript an einem Orte auftritt, der gerade bei der allgemeinen Amyloiddegeneration nicht regelmässig betroffen wird. Fälle der ersteren Art sind z. B. für die Milz von

1) Eine jüngst (Deutsche Zeitschr. Chir. 1885, p. 388) public. Arbeit von *Zahn* konnte für die nachfolgende Abhandlung nicht mehr verwerthet werden.

Cohnheim[1]) und *A. Steffen*[2]), für die Niere von *Perls*[3]) und *Kyber*[4]) gesehen worden und gestatten wohl die Vermuthung, es habe sich hier um das erste Stadium eines bei längerer Lebensdauer der betreffenden Individuen wahrscheinlich allgemein gewordenen Leidens gehandelt.

Von den viel bedeutungsvolleren Beobachtungen der letzteren Kategorie müssen zunächst die im Nervensystem, in älteren hämorrhagischen Lungenherden, der Prostata u. s. w. vorkommenden sog. Corpora amylacea hier ausgeschlossen bleiben, weil bereits mehrfache thatsächliche Angaben[5]) vorliegen, die zu ihrer Abtrennung vom eigentlichen Amyloid berechtigen. Nur die in den Lungen auftretenden, besonders von *Friedreich*[6]) eingehend studirten Bildungen dieser Art haben ein näher liegendes Interesse, weil man sich längere Zeit gewöhnt hat, die localbegrenzte Amyloidablagerung überhaupt zu den Veränderungen, welche alte Blutgerinnsel eingehen, in Beziehung zu bringen. (Ausser *Friedreich*: *Jürgens*[7]), *Leber*[8]). Schon die Inconstanz der Blutung aber in isolirten Amyloidbildungen, und ebenso das sichere Vorkommen von Amyloidconcretionen z. B. mit einem blossen Kohlenpartikelchen im Centrum (*Zahn*[9])), ohne jede Blutung, musste dieser Auffassung den Boden entziehen.

Was nun nach dieser Ausscheidung an circumscripten Amyloidablagerungen übrig bleibt, lässt sich nach zwei Richtungen gruppiren.

Zunächst wäre hier an eine Reihe von Beobachtungen zu erinnern, welche, die bekannten microchem. Reactionen als entscheidendes Kriterium betrachtet, eine dem eigentlichen Amyloid zum mindesten sehr nahe stehende Substanz betreffen, die bei einfachen Entwicklungs- und Involutionsprocessen im Knorpelgewebe auftritt.

Nachdem zunächst *Klebs*[10]) bei einer Ekchondrosis sphenooccipitalis in den grossen Zellen der Geschwulst neben einer feinen körnigen Substanz hyaline Schollen beobachtet hatte, welche sich auf Jodzusatz violett, auf Schwefelsäurezusatz roth färbten, machte (wie

1) Vorlesungen, I. p. 571.
2) Jahrb. f. Kinderheilkunde. N. F. XVII. p. 88.
3) Lehrbuch p. 191.
4) *Virchow's* Archiv LXXXI, 1.
5) *Ceci*, Acad. dei Lincei 1881, V., 75.
6) *Virchow's* Archiv, IX., p. 613, X., p. 201 cet.
7) *Virchow's* Archiv, LXV., p. 189.
8) Archiv f. Ophthalmologie, XIX., p. 163.
9) *Virchow's* Archiv, LXXII., p. 119.
10) *Virchow's* Archiv, XXXI., p. 396.

schon *Friedreich* [1])) *Kyber* [2]) an den Knorpelzellen der Trachealringe von verschiedenen Leichen ähnliche Wahrnehmungen. *Virchow* [3]) entdeckte, dass namentlich bei arthritischen alten Leuten ohne sonstige Amyloiddegeneration die Knorpel an verschiedenen Stellen, z. B. an den Sternoclaviculargelenken, den Intervertebralknorpeln und der Symphyse des Beckens eine eigenthümlich blassgelbe Beschaffenheit annehmen und dass dann die Intercellularsubstanz exquisite Jodschwefelsäurereaction gibt. Viel später hat *Weichselbaum* auch mit Methylviolett die für Amyloid charakteristische Reaction in den entarteten Knorpelpartien gesehen. *Virchow* fand ferner [4]), dass bei der regressiven Metamorphose von Ekchondrosen wirklich amyloide Veränderungen, sowohl die Grundsubstanz als die Zellen betreffend, in grossem Umfange geschehen. Bei *Recklingshausen* [5]) finden sich endlich noch weitere Beobachtungen dieser Art innerhalb der jugendlichen Proliferationszone des Knorpelgewebes von *Neumann*, *Fredericq* citirt.

Eine sehr interessante Beleuchtung erhalten nun diese älteren Wahrnehmungen durch die von *Frisch* [6]) bei Kaninchen einigemal experimentell erzeugte Amyloiddegeneration der Hornhautkörperchen bei mycotischer (bacillus anthracis) Impfkeratitis, wenn man die Thatsache berücksichtigt, dass das corneale Bindegewebe eine Chondrin liefernde Substanz ist. Besonders in Hinsicht auf die letztere Beobachtung bietet die Reihe der dargestellten Fälle für die Fragestellung der Amyloidisirung überhaupt einen wichtigen Anhaltspunkt. Zunächst fällt ihnen gegenüber die strenge Infiltrationshypothese (*Rindfleisch* [7]), weil diese Fälle sofort den Eindruck der Ursprünglichkeit und der einer metaplastischen analogen Transformation einer bestimmten, chemisch charakterisirten Gewebssubstanz auf halbphysiologischer (im letzteren Falle aber auch auf infectiöser) Grundlage machen. Erinnert man sich nun weiters der Beobachtungen von localem Amyloid im Schleimgewebe, *(Nabelstrang, Myxom)* *(Recklingshausen* [8])), also einer Bindesubstanz, welche auch sonst zum Knorpelgewebe im Verhältniss einfacher Metaplasie steht, so liegt auch die im Folgenden zu betrachtende zweite Reihe von Fällen circumscripter Amyloidbildung nicht mehr zu weit abseits,

1) *Virchow's* Archiv, XI., 392.
2) Untersuchungen über amyl. Degeneration, I., p. 131.
3) Dessen Archiv, VIII., 364 und Cellularpathologie, p. 338.
4) Geschwülste, I., 441.
5) Dessen allgemeine Pathologie, p. 398
6) Sitzungsberichte d. k. Akademie d. Wissenschaften III. Abth. Juliheft 1877.
7) Dessen Lehrbuch, p. 32.
8) Allgem. Pathologie, p. 398.

welche das Gemeinsame haben, dass gewisse pathologische, tumorartige Hyperplasien anderer verwandter Gewebe der Bindesubstanzgruppe, nämlich des adenoiden und besonders des gewöhnlichen Bindegewebes, entweder sofort amyloid oder mit anderen Entartungen combinirt degeneriren. Die letztere Combination braucht hiebei nicht Wunder zu nehmen, da ja auch andere Regressivmetamorphosen in derselben Bildung concurriren können.

Hier einschlägige Fälle sind zunächst von *Billroth*[1]) mitgetheilt worden. Er fand amyloide Schollen in zahlreichen Follikeln von Lymphdrüsen, welche in einem Falle einer Halsgeschwulst, in einem zweiten dem Drüsenpacket der linken Achsel bei einem mit Caries behafteten Mann entnommen waren. Beidemal ohne Amyloid im übrigen Körper. In ähnlicher Weise hat später *Birch-Hirschfeld*[2]) localisirte Amyloiddegeneration in durch vorausgegangenen Typhus veränderten Mesenteriallymphdrüsen gefunden. Ein weiterer Fall ist der von *Lindwurm*[3]), wo in der Haut eines älteren Mannes mit Hypertrophie der ganzen Körperhaut und mehrfacher Ulceration in derselben ohne die klinischen Erscheinungen des allgemeinen Amyloides *Buhl* ausser erheblicher Verdickung der Epithelialschicht eine starke Vergrösserung der Papillen und Anfüllung derselben mit amyloiden Schollen nachweisen konnte.

Ferner schliessen sich hier an eine grossere Reihe von Beobachtungen über tumorartige Bildungen der Conjunctiva und der Rachen- und Trachealgebilde. Ich bin selbst in der Lage, je einen Fall dieser beiden letzteren Kategorien zu beschreiben, und will, soweit dies noch nöthig, die einschlägige Literatur, und die sich ergebenden allgemeineren Betrachtungen dieser Beschreibung anhängen.

Was zunächst die geschwulstförmige Amyloidablagerung in der Conjunctiva anbelangt, so ist, seitdem *v. Oettingen*[4]) die erste Beobachtung dieser Art gemacht, die Literatur gerade dieser Geschwülste eine recht umfängliche und rechtfertigt sich die Mittheilung eines neuen Falls nur durch das Streben, die Structur und Histiogenese des Tumors im Allgemeinen und nicht, wie es begreiflicher Weise den älteren Forschern zunächst lag, mehr einseitig das degenerative Moment zu erschöpfen. Eine sehr vollständige, allerdings mehr vom klinischen Standpunkt abgefasste Zusammenstellung sämmtlicher Publicationen einschlägigen Inhalts hat

1) Beiträge zur patholog. Histologie, 1858. p. 183.
2) Lehrbuch der pathol. Anatomie, 1877, p. 904.
3) Citirt nach *Kyber*. Zeitschrift für rat. Medicin, 1862, XIV, 257.
4) Dorpater med. Zeitschrift, II., 1871 citirt bei *Kyber* l. c.

vor einiger Zeit *Kubli*[1]) gegeben, und kann ich mich beschränken, darauf zu verweisen. Ich werde blos Gelegenheit nehmen, auf die anatomisch inhaltsreichen Arbeiten von *Kyber*[2]), *Leber*[3]) und besonders von *Raehlmann*[4]) näher zurückzukommen.

Der Fall, dessen histologische Beschreibung folgen soll, war auf der hiesigen Augenklinik wiederholt behandelt worden und liegt bezüglich der Krankengeschichte, der Operation und anderer klinischer Details ein Bericht des Herrn Prof. *Schenkel*[5]) vor. Nur die anatomischen Verhältnisse der Geschwulst seien hier auszugsweise wiederholt. Der Tumor liess sich bei Palpation von der Lidhaut aus vollständig umgrenzen. Er nahm, am linken unteren Lidrand convexrandig nach unten beginnend, die ganze Liderbindehaut ein und setzte sich weit in die Uebergangsfalte und die Plica semilunaris hinein fort. Er bestand aus rundlichen, über hantkorngrossen, dicht an einander gereihten, stark abgeflachten Körnern von gelblich röthlicher Färbung, fühlte sich sehr derb und hart an und erwies sich mit dem Tarsus in inniger Verbindung stehend. Die äussere Haut über der Geschwulst erschien vollkommen intact und verschiebbar. Die übrigen Theile des linken und des ganzen rechten Auges zeigten ausser den Kennzeichen der Myopie keine Abnormität. Die benachbarten Drüsen waren frei. Die Operation bestand in der Exstirpation des ganzen Lides, welches nachher dem pathol.-anatom. Institut übergeben wurde. Nachdem schon am frischen Object die Amyloidnatur des Tumors nachgewiesen worden war, untersuchte ich das in Alkohol gehärtete Präparat. Schnitte, welche etwa in der Mitte des Lidrands auf denselben und die Epithelfläche der Conjunctiva senkrecht geführt wurden, zeigten zunächst, dass das Lid zu einer ungefähr keilförmigen Masse, deren abgerundete Spitze der nur wenig verbreiterte Lidrand bildete, deformirt war. Dabei erschien das Ende des Ausführungsganges der *Meibomschen* Drüsen etwas vom inneren Lidrand aufgehoben. Die der Conjunctiva entsprechende Keilkante zeigte sich glatt, höchstens seicht gekerbt, die der Haut entsprechende Seite dagegen war vielfach gefaltet. Die gegen den Orbitaltheil des Lides zunehmende Verbreiterung wurde durch den sich einlagernden Tumor bedingt, dessen grösster Antheil die conjunctivale Seite des Lides einnahm, der aber

---

1) Archiv für Augenheilkunde, X, p. 430 und 578.
2) Untersuchungen über amyloide Degeneration, I., 1871, p. 111.
3) *Gräfe's* Archiv. **XIX.**, p. 163 und ebenda XXV., 257.
4) Archiv für Augenheilkunde. X, 129.
5) Prager medic. Wochenschrift, X., 1885, Nr. 14.

in dessen Palpebraltheile an vereinzelten Stellen auch zwischen die *Meibom*'schen Drüsen hindurch und jenseits des Tarsus ohne Unterbrechung in den Hauttheil in nicht ganz gleichmassiger Weise hinübergriff und in der Lidrandgegend eigentlich die ganze Masse des Lides ausmachte.

Was nun das Detail anlangt, so zeigte sich von der Conjunctiva aus begonnen Folgendes. Von der Tunica propria der letzteren war im Palpebraltheil nur eine ganz dünne Lamelle unverandert erhalten, welche auch gegen den Lidrand zu eine ganz glatte, papillenfreie Oberfläche zeigte. Jenseits des Tarsus zeigten sich vereinzelt die normalen seichten und tieferen Buchten der Schleimhaut. Die Submucosa im Orbitaltheil war im ganzen Umfange von der Neubildung eingenommen. Das Conjunctivalepithel stellte sich als dünngeschichtetes Cylinderepithel entsprechend der Beschreibung *Waldeyer's* dar. Es zeigte besonders in den Schleimhautbuchten vereinzelte Becherzellen. Lymphoide Zellen fanden sich in gegen die Norm kaum vermehrter Menge in der Tunica propria. Stellenweise, besonders gegen den Lidrand, fehlten sie fast gänzlich; am reichlichsten zeigten sie sich in der unmittelbaren Umgebung der Schleimhautbuchten. Folliculare Anhäufungen und bestimmt wiederkehrende Beziehungen zu Gefässen konnten nur andeutungsweise und vereinzelt wahrgenommen werden. Mit den gewöhnlich verwendeten Farbstoffen färbten sich die lymphoiden Zellen und ihre Kerne gleich gut und zeigten an keiner Stelle ein irgendwie verändertes, etwa hyalines oder transparentes Aussehen. Ihre Lage setzte sich äusserst scharf gegen den unmittelbar anschliessenden Tumor ab.

Betrachtete man auf der anderen Seite der Geschwulst die Haut mit ihren Anhangsgebilden, so erschien die erstere eher verdünnt. Die äussere Epithellage und ebenso Cilienbälge und *Moll*'sche Drüsen waren unverändert. Dem eigentlichen zellreichen Cutisgewebe folgte das gleichfalls nicht veränderte lockere Stratum subcutaneum. Nur fand sich in demselben, dem Orbitaltheil des Lides entsprechend, ein circumscripter Bluthherd, durch welchen die angrenzenden (äussersten) Bündel des Orbicularis etwas auseinander gedrängt erschienen. Dem entsprechend waren auch die betreffenden Muskelquerschnitte etwas homogener, diaphaner. Ein zweiter kleinerer hämorrhagischer Herd fand sich unmittelbar zwischen dem oberen Ende des Tarsus und den Muskelbündeln. Die quergetroffenen Fasern des Orbicularis und die dem Müller'schen Muskel entsprechenden Bündel im Orbitaltheile zeigten im Uebrigen ausser einem gewissen Zellreichthum des Sarcolemms die gewöhnliche Beschaffenheit. Ebenso die zufallig getroffenen Nervenquerschnitte.

Dagegen bot der Tarsus besonders von der conjunctivalen Seite her nur stellenweise sein normales dicht fibrilläres Aussehen. Die den Tumor bildenden Schollen drängten sich auf der erwähnten Seite hart an die Drüsenacini und den langen Ausführungsgang der Meibomdrüse heran und, wie bereits bemerkt, zwischen den Läppchen hindurch nach der cutanen Seite. Hiedurch war auch die gleichfalls erwähnte Aufbiegung des Ausführungsganges und anscheinend eine Stricturirung desselben im unteren Endstück bewirkt. Wenigstens war derselbe oberhalb auffällig und ungleichmässig verbreitert. Im Uebrigen erschienen die Tarsaldrüsen von gewöhnlicher Beschaffenheit.

Der Tumor selbst nun zwischen den beschriebenen Gebilden zeigte discontinuirlich innerhalb eines zum geringeren Theil aus gewöhnlichen, kernreichen fibrillären Bindegewebslamellen, zu einem grösseren Theil aus ectatische Capillaren führenden reticulirten Gewebszügen oder am häufigsten blos aus sich lebhaft färbenden Kernsträngen gefügten Netzwerkes vertheilte amyloide Massen von verschiedener Conformation. Die Schollen waren von verschiedener Grösse, doch nicht etwa so, dass sich an die Lymphzellenlage der Conjunctiva die kleinsten angeschlossen hätten, sondern grössere und kleinere regellos durcheinander gemengt, und, ebenfalls zufällig, mehrere grössere oder kleinere zu je einer Gruppe vereint. Meist waren die Amyloidmassen ganz unregelmässig geformt, am häufigsten grob cylindrisch, balkenartig, durch Aneinanderschliessung lange, ziemlich scharf contourirte Stränge und Lamellen bildend. Die kleineren Schollen zeigten sich hyalin, nur ausnahmsweise körnig oder wie aus Tröpfchen zusammengesetzt: die grösseren waren fast ausnahmslos von deutlich fibrillärer Structur, welche allerdings bloss bei Haematoxylinfärbung deutlich wurde, meist kurz, aber parallel grobgestrichelt. Sie machten den Eindruck von verholzten und gleichsam vielfach zerbrochenen Bindegewebsbündeln. Concentrische Schichtungen habe ich durchaus nicht gesehen.

Das geschilderte Detail des Tumors wurde ebenso wie die noch auszuführenden Formen des Netzwerkes an Carmin-, Cochenille-Alaun und Haematoxylinpräparaten, welche sich allein hiezu eignen, studirt. Bei Behandlung mit wässeriger Jodlösung [1]) quollen sofort die amyloiden Klumpen und ihre Structur wurde noch unförmlicher; dabei nahmen sie eine bräunliche Farbe an, welche auf weiteren Schwefelsäurezusatz in verschiedene bunt wechselnde Töne von schmutzig rothviolett, blauviolett, grün bis dunkelblau überging. Letztere Farbe

---

1) Ich benützte eine einfach wässerige Jodlösung, welche durch überschüssig eingetragenes und ungelöstes Jod immer concentrirt erhalten wird. Als Säure diente 8%ige Schwefelsäure.

zeigten besonders die grossschholligen, gestrichelten Massen, doch kamen gerade in den grösseren Bildungen auch verschiedene Töne nebeneinander zur Geltung. Uebrigens will ich hier bemerken, dass die ganze Masse der Geschwulst, soweit sie nicht aus unverändertem Bindegewebe bestand, das Electivvermögen für Jod und die eigenthümliche Reaction zeigte; ich konnte nichts wahrnehmen, was bei gleicher Structur wie die Amyloidbildungen sich refractär gegen den genannten Körper verhalten hätte. Bei der üblichen Behandlung mit Methylviolett behielt alles Amyloide ziemlich die gleiche Nuance von Violettroth.

Die Gefässe, deren bei Beschreibung des Netzwerkes der Geschwulst gedacht wurde, möchte ich wenigstens zum grössten Theile für ectatische Lymphbahnen halten, welche dem hinter dem Tarsus gelegenen starken Lymphgefässnetze entsprechen. Gründe hiefür sind mir das eigenthümliche Endothel dieser Capillaren, die unregelmässige, bis zur breiten Spaltbildung gehende Dilatation ihres Kalibers, sowie ferner der Umstand, dass ihr Lumen nirgends Blut, wohl aber an zahlreichen Stellen theils homogene, theils körnigfädige ungefärbte Gerinnungsmassen enthielt. Vereinzelt zeigten sich in der Lichtung dieser Bahnen noch eigenthümlich tröpfchenähnliche, mit kerntingirenden Farben sich stark färbende Bildungen, welche ich nicht näher zu deuten in der Lage bin. Aehnliche solche unregelmässig dilatirte Capillaren und breitere mit Endothel bekleidete Spalten fanden sich übrigens auch in einer die Norm weit überschreitenden Menge noch jenseits des Tarsus z. B. zwischen den Bündeln des Orbicularis. Innerhalb der Geschwulst zeigten sich die Lymph-Capillaren auch an sehr zahlreichen Stellen quer oder leicht schräg getroffen und konnten, indem sich z. B. das Lumen unmittelbar an eine amyloide Scholle anlehnte, ein ähnliches Aussehen wie Riesenzellen darbieten.

Die in der Geschwulst vorhandenen Blutgefässe erschienen zum grösseren Theile besonders in der Media in ungleichem Masse amyloid degenerirt.

Ob die oben im interamyloiden Netzwerke des Tumors beschriebenen Kernzüge endothelialen Einfassungslamellen der Schollen entsprachen, konnte ich nicht sicher entscheiden. Sicher ist, dass sie einem faserigen Gewebe nicht angehörten; sicher ist aber auch, dass nicht alle, auch nicht alle grösseren Schollen und Lamellen eine complete solche Kernumrahmung im ganzen Umfange zeigten.

Bilden wir uns nun an der Hand des vorliegenden Befundes sowie der älteren Beobachtungen nunmehr ein Urtheil uber die wahrscheinliche Histiogenese des Tumors, so erscheint zunächst das Eine

gewiss, dass es sich um Degeneration in einer Neubildung handelt, für deren Entstehung im Allgemeinen bloss das Lidbindegewebe in Anspruch genommen werden kann. *Kyber*, [1]) dessen Fall im Uebrigen sich ganz ähnlich wie der meine dargestellt hatte, war der Meinung, dass die amyloiden Schollen nur vielleicht oder zum Theil aus amyloiden Gefässen, zum weit grösseren Theil jedoch durch Confluenz und Metamorphose der indifferenten Granulationszellen, welche in seinem Falle anschliessend an ein conjunctivales Ulcus das subepitheliale Gewebe infiltrirten, hervorgegangen seien, wobei er eine Entartung sowohl des Kerns als des Protoplasmas dieser Lymphzellen zuliess. Auch *Raehlmann*, [2]) der von Allen über das grösste Material dieser Art verfügte und dessen Fälle übrigens oft bedeutend von dem eben dargestellten abweichen, beschreibt ein verändertes, transparentes Aussehen und schwere Tingirbarkeit der nach ihm stets auffallend vermehrten lymphoiden Zellen unter dem Conjunctivalepithel. An einzelnen Stellen fand er die Zellengruppen in schollenähnliche Formen verwandelt, in welchen die Kerne theils nur andeutungsweise gezeichnet, theils in dem homogenen, glasigen Grunde nicht mehr zu entdecken waren. Kleine Arterienstämmchen der Umgebung zeigten gleichfalls hyaline Adventitien. Gegenüber Id. H_2SO_4 verhielten sich unter Umständen die Schollen indifferent. Diese Bildungen erschienen in ein besonders durch Ferrotannat deutlich werdendes Zellengerüst eingetragen, welches aus langen Zellkörpern bestand, die sich verästelnd, ein typisches Netzwerk bildeten, ähnlich wie ich selbst in meinem Fall allerdings nur an sehr vereinzelten Stellen des Geschwulstgerüstes eine ähnliche Formation beschreiben konnte. *Raehlmann* hatte die hyalinen Klumpen mit der beschriebenen Beschaffenheit, sowohl in Conjunctivaltumoren, deren Gewebe in toto keine charakteristische Amyloidreaction gab, als in solchen, welche daneben und zwar gewöhnlich in den tieferen Geschwulstschichten amyloid reagirten, gefunden, und er nahm dem entsprechend die hyaline Degeneration als eine nothwendige Vorstufe der amyloiden an, beide in conjunctivalen Lymphoidgeschwülsten aufeinander folgend.

Meine eigenen Erfahrungen sind nun kaum geeignet, *Kyber*'s und *Rachlmann*'s Ansichten zu bestätigen. Inwiefern die hyaline Degeneration mit der amyloiden sich combiniren kann, vermochte ich natürlich in dem vorliegenden Fall nicht zu entscheiden. Der zweite, weiter unten zu beschreibende Amyloidtumor setzt die Möglichkeit

---

1) l. c.
2) l. c.

dieser Combination ausser Zweifel; in der eben beschriebenen Conjunctivalgeschwulst war jedoch die Amyloidentartung zum completen Abschluss gelangt. Eine so vorwiegende Beziehung der lymphadenoiden Zellen aber zu der Entartung glaube ich bestimmt in Abrede stellen zu können. Die Zellen unter der Conjunctiva tingirten sich, wie erwähnt, gleich gut mit allen Farben. Die amyloiden Schollen setzten sich scharf und vollkommen different, ohne jede Uebergangsformation gegen dieselben ab, und konnte man an den zahlreichen Stellen, wo die Rundzellen in der Conjunctiva überhaupt fehlten, deutlich wahrnehmen, wie das Bindegewebe der Propria selbst sich innerhalb der Amyloidbildung und in die letztere hinein sich verlor.

Es darf hieraus vielleicht Anlass genommen werden, einen weiteren Gesichtspunkt in der Fragestellung der Amyloidbildung in's Auge zu fassen, nämlich die Rolle, welche die Zellen hiebei spielen. Dass eine Leistung von Zellen, und zwar wohl der Zellen der Bindesubstanzgruppe überhaupt, in Betracht kommt, folgt schon aus den oben zusammengestellten Fällen der amyloiden Umwandlung im Knorpelgewebe. Nicht minder gewiss aber lehren die bisher betrachteten und die noch folgenden Fälle, dass die Zellen nicht der einzige, nicht einmal der vorwiegende *Ort* der Amyloidablagerung sind.

Um eigenthümlichsten hat *Leber* die Betheiligung von Zellen an der Amyloidbildung aufgefasst. Nachdem er zunächst [1]) den Umstand hervorgehoben, dass die amyloiden Schollen in einer nicht amyloiden, den Endothelscheiden der Bindegewebsbalken entsprechenden Hülle eingeschlossen seien, welche als gleichmässiger doppelter Contour mit einem oder zahlreichen Kernen erscheine, fugte er in seiner zweiten Publication [2]) hiezu den Befund grosser massiger Riesenzellen, welche den Amyloidkörper entweder ganz einschlossen oder dem Umfang derselben angelagert erschienen. Er sah ferner alle Uebergänge zwischen den Zellhüllen und diesen vielkernigen Zellauflagerungen und entwickelte nunmehr die Ansicht, dass die amyloiden Schollen als durch ausscheidende Zellthätigkeit entstandene Gebilde, also als eine Art bindegewebiger Intercellularsubstanz zu betrachten seien.

Leber fand dieselben Riesenzellen bei der amyloiden Degeneration auch anderer Organe, z. B. selbst der Leber.

---

1) *Graefe's* Archiv, XIX., 163.

2) Ebenda XXV., 257.

Reymond,[1]) *Rogowitsch und Mandelstamm*[2]) und zum Theil wenigstens auch *Hippel*[3]) beschreiben analoge Befunde. Ich selbst habe in meinem Falle wohl die Zellstränge, welche *Leber* als endothelialen Membranen entsprechend auffasst, nicht aber Riesenzellen wahrnehmen konnen. Ihr Vorkommen ist also wohl kein constantes. Die Querschnitte der ectatischen Lymphcapillaren, von denen ich mit Rücksicht auf den folgenden, von mir zu beschreibenden Fall nicht behaupten kann, dass sie in Amyloidtumoren einen constant wiederkehrenden Befund bilden, können nicht ohneweiters zu Riesenzellen in Beziehung gebracht werden. Dagegen liefern vielleicht gerade diese Lymphectasien einen Fingerzeig, dass die Beobachtungen von *Leber* nichts anderes beweisen als eine neue Möglichkeit für die Genese von Riesenzellen. Erst jüngst nämlich hat *Chiari*[4]) gezeigt, dass die pathologische Dilatation von Lymphräumen unter bestimmten Verhältnissen zur Formation echter Riesenzellen führen kann.

Mir bleibt nach dem Bisherigen nur übrig, noch einmal die in der exquisiten Strichelung und den sonstigen Structurverhältnissen begründete Aehnlichkeit der Hauptmasse der amyloiden Neubildung in dem oben beschriebenen Falle mit dem fibrillären Bindegewebe zu betonen. Dass diese Neubildung völlig unabhängig vom Trachom erfolgen kann, wird in Uebereinstimmung mit älteren Angaben durch meinen Fall neuerdings bestätigt.

Die zweite Amyloidgeschwulst, welche ich untersuchte, war ein Tumor der Zungenbasis.

Da amyloide Neubildungen im oberen Bereich des Digestions- und Respirationsapparats nur selten zur Beobachtung gekommen sind und eine Zusammenstellung der einschlägigen Literatur bis lang nicht existirt, will ich das Wichtigste hier resumiren.

Burow[5]) sah drei derbe, dicht aneinander gepresst den Larynx ausfüllende Tumoren in der Leiche eines Mannes, der jede syphilitische Infection geleugnet hatte. *Neumann,* der die microskopische Untersuchung anstellte, fand, dass diese Geschwülste von einer dünnen, aber nicht amyloiden Schleimhaut überkleidet waren und sich nach abwärts scharf gegen das anstossende submucöse Gewebe abgrenzten. Ihr Gewebe gab die *Virchow*'sche Jodreaction. Den morphologischen Hauptbestandtheil derselben bildeten stark glänzende, homogene, rundliche oder unregelmässige glasige Klumpen und Schollen mit

1) Annali di Ottalmologia, IV., 1875, p. 349.
2) Archiv für Ophthalmologie, XXV., 1. Abth., p. 248.
3) Ebenda XXV., 2. Abth., p. 2.
4) Prager Zeitschrift für Heilkunde, VI., p. 81.
5) Archiv für klinische Chirurgie, XVIII., 242.

concentrischer Schichtung. Zwischen den letzteren zogen sich blasse, streifige Bindegewebszüge hin, in welchen Zellen nicht mehr zum Vorschein zu bringen waren. Da *Burow* mehrere Jahre zuvor dem damals noch lebenden Manne mehrere Fibroide am Gaumenbogen und am Aditus laryngis exstirpirt hatte, hielt er es für wahrscheinlich, dass auch die amyloiden Tumoren früher Fibrome gewesen waren welche später degenerirten.

Ziegler[1]) fand bei der Section eines 67jährigen, nach den übrigen Befunden wahrscheinlich syphilitischen Mannes eine Menge kleiner und drei grössere, harte, derbe Knoten an der Basis der Zunge, deren Gewebe die Jodreaction auf Amyloid gab.

Microskopisch bestand dieses letztere aus kleineren und grösseren scholligen Bildungen, zwischen denen nur hie und da fast ausschliesslich an der Peripherie schmale Septa normalen Gewebes liefen. An den Uebergangsstellen der Tumoren in das normale Gewebe ergaben sich das Sarcolemm der Muskelfasern, das interstitielle Bindegewebe und die Blutgefässe in ausgedehnter Weise amyloid entartet. In besonders interessanter Weise zeigten die Membranen der Fettzellen mit einer eigenthümlichen Deformation der Läppchen gleichfalls die Degeneration. In den Schleimdrüsen war die Tunica propria entartet, während die Epithelzellen zum Theil noch intact schienen. Dagegen erwies sich im Allgemeinen das Gewebe der Folliculardrüsen frei. Das Geschwulstgewebe fasste *Ziegler* als Residuum abgelaufener Entzündungsprocesse auf specifischer Basis, welche vielleicht in Folge gestörter Circulationsverhältnisse zur Amyloidmetamorphose besonders disponirt waren.

Grawitz und *Dieckerhoff*[2]) beobachteten einen Fall von hyaliner und amyloider Neubildung, als blumenkohlartige derbe Gewebsmassen und warzenähnliche runde Knötchen erscheinend, in der Nasenschleimhaut und Luftröhre eines Pferdes. Die microskopische Untersuchung ergab in den Verdickungen der Nasenwand eine theilweise papilläre Oberfläche mit Cylinderepithel, von welchen eine grosse Anzahl unveränderter Drüsenausführungsgänge zunächst zwischen einer der oberflächlichen Schleimhautzone entsprechenden transparenten kleinscholligen Masse, welche bei Essigsäurebehandlung Kerne zum Vorschein kommen liess und deshalb als verändertes Zellenagglomerat gedeutet wurde, herabstiegen, um dann in einer anschliessenden fibrösen Schicht zu enden. Diese letztere bestand aus dicken, glänzenden, der Oberfläche parallelen Fibrillen und besass

1) *Virchow's* Archiv, LXV, p, 273.
2) *Virchow's* Archiv, XCIV, p, 279.

eigenthümlichen Glanz. Von den Drüsenbläschen selbst sah man nichts, ihre Lage war blos markirt durch ovale oder rundliche Körper, welche die dicken Bindegewebsfasern unterbrachen. Die kleinschollige Schicht unter der Oberfläche, die Hauptmasse der Drüsen und das erwähnte fibröse Gewebe waren amyloid. In der Tiefe folgte unverändertes Bindegewebe mit normalen Nerven und Gefassen und das Perichondrium. Aehnlich war der Befund in der Trachea. *Grawitz* war der Meinung, es handle sich in seinem Falle um secundäre Amyloidbildung in einer dem sogenannten Rhinosclerom anzureihenden Geschwulstform.

Einen dem letzten ganz analogen Fall hat *Rabe* [1]) als geschwulstartige, bindegewebige und amyloid degenerirte Neubildung jederseits in der Nasenscheidewand eines Hausthieres beschrieben.

Endlich hat *Balser* [2]) eine vornehmlich durch Narben- und gallertige Granulationsbildungen verursachte Tracheo- und Bronchostenose beobachtet, als deren Grundlage die mikroskopische Untersuchung ein dichtes Fasergewebe ergab, in welchem ausser theils normalen, theils amyloid entarteten Drüsen und zahlreichen, ebenfalls theilweise amyloiden Ekchondrosen der Trachealknorpel auch dichtgehaufte schollige Amyloidbildungen eingeschlossen erschienen.

Der von mir selbst untersuchte Tumor rührt von einem 36jähr. Tuberculotiker her, der am 20. Februar 1877 gestorben und von Prof. *Chiari* in Wien secirt worden war. Prof. *Chiari* hat am frischen Präparat dessen Amyloidnatur und gleichzeitig das Fehlen anderer Amyloidherde im Körper constatirt.

An dem Spirituspräparat fand ich entsprechend der Mitte der Zungenbasis [3]) einen rundlichen Knoten. Derselbe sass unter der Schleimhaut, welche darüber nicht auffällig verdünnt, aber etwas mehr glatt erschien. Auf dem sagittalen Durchschnitt konnte man wahrnehmen, dass die Geschwulst bei ungefähr kreisförmigem Umfange etwa 2 cm. im Durchmesser hatte und sich durch ihre weissliche Färbung, ihre derbere Consistenz, sowie durch ihr homogenes durchscheinendes Ansehen deutlich von der Umgebung abhob. Unmittelbar vor diesem Knoten fand sich, mit dem ersteren theilweise verschmolzen, ein zweiter viel kleinerer, tiefer unter der Schleimhaut gelegener ähnlicher Knoten. Die aufstrebenden Fasern der Zungenmusculatur traten von unten her an den Tumor heran und schienen, allmälig ins Gewebe desselben eintretend, daselbst zu verschwinden. Rachen- und Larynxschleimhaut waren im Uebrigen nicht verändert.

1) Jahresbericht der k. Thierarzneischule in Hannover 1883—84, p. 114.
2) *Virchow's* Archiv, XCI, 77.
3) Tafel 19, Fig. 3.

Wie nun zunächst Haematoxylin- und Picrocarminpräparate zeigten, wich das mikroskopische Bild der Schleimhaut selbst vom Normalen nicht ab. Entsprechend der Lage der Geschwulst zeigte sie mehrfache, durch Zungenbalgdrüsen bedingte flache Erhebungen mit eingebettetem folliculirten Adenoidgewebe der Tunica propria. Das Schleimhautepithel schien vollkommen unverändert. Die Balgdrüsen selbst waren eher etwas kleiner und gingen mehr diffus als in der Norm in das umgebende fibrilläre Gewebe über.

Zu dem Tumor stand das adenoide Gewebe in keiner Beziehung. Der letztere zeigte eine beinahe geradlinige, der Oberfläche fast parallele, sehr scharf, an manchen Stellen geradezu wie capsulirt erscheinende obere Begrenzung, zwischen welcher und den Balgdrüsen überall noch eine mehr minder schmale Zone der lockeren Submucosa übrig blieb. Vereinzelt fanden sich noch überdies unveränderte Schleimdrüsen zwischen Oberfläche und Geschwulst. Seitlich und besonders nach abwärts dagegen grenzte sich der Tumor nicht so scharf gegen die hier pathologisch kaum weiter veränderte Umgebung ab. Im Grenzgebiet nahm ich besonders das Verhalten der Zungenmusculatur, der Schleimdrüsen und des submucösen Fettgewebes wahr. Was erstere anlangt, so schob sich, wie an Längs- und Querschnitten der Muskelbündel constatirt werden konnte, ausser kurzen kernhaltigen Strängen fibrösen, nicht amyloiden Gewebes, welches gleichfalls der Geschwulst angehörte, die amyloide Masse zwischen das Bindegewebe derselben wechselnd tief hinein. Amyloide Muskelfasern selbst konnte ich (auch mit Hilfe der Jodreaction) nur vereinzelt nachweisen und dann liess sich nicht mehr zwischen Sarcolemm und contractiler Substanz unterscheiden. Ueberhaupt zeigten die meisten Fibrillen bis zu ihrem gewöhnlich ganz plötzlichen Aufhören in der Geschwulst deutlich ihre normale Querstreifung, waren also auch in anderer Weise nicht entartet. Recht häufig dagegen erschienen die Fasern gewissermassen maskirt durch die Blaufärbung des umgebenden amyloiden Bindegewebes.

Die Schleimdrüsen zeigten ein sehr verschiedenes Verhalten. Ein Theil derselben, auch bis in die Geschwulstmasse hinein, zeigte sich völlig unverändert. An vereinzelten Drüsen waren bei gleichzeitiger unregelmässiger Ectasirung der Ausführungsgänge die Acini stark comprimirt durch ein auffallend zellenreiches nicht amyloides Bindegewebe. Dabei war die Membrana propria dieser letztern so deformirten Drüsen nicht verdickt, die Epithelzellen zeigten erhaltene Kerne. Noch andere und zwar sehr zahlreiche Drüsen im Grenzgebiet und innerhalb der Geschwulst selbst waren in verschieden starkem Grade verändert. Die Tunicae propriae zeigten hochgradige

Verdickung und ein homogenes, glasiges Aussehen. Die Zellen waren zum Theil bloss abgehoben, stark körnig, aber noch kernhaltig, oder sie erschienen zu mehr homogenen, kernlosen Schollen verquollen oder endlich sie fehlten ganz in den in diesem Falle stark verschrumpften, bloss durch die glasigen Tunicae propriae deformirt gezeichneten Acinis.[1])

Was endlich das Fettgewebe betrifft, so habe ich frische, mit Osmiumsäure behandelte Präparate zu untersuchen nicht Gelegenheit gehabt. An gefärbten Schnitten konnte ich bloss eine Deformation der Träubchen in der Art wahrnehmen, dass Theile derselben auf verschiedene Tiefe durch die amyloiden Schollen ausgeschaltet, der Rest hie und da comprimirt erschien.

Besonders unterhalb des Tumors fanden sich innerhalb der eben beschriebenen Gebilde zahlreiche wie abgesprengte Stücke desselben von gleicher Beschaffenheit wie die Hauptgeschwulst. Die letztere selbst bestand aus einem grobmaschigen Gerüst von theils kernhaltigem und überhaupt nicht verändertem, zum Theil mehr homogenen, wie gequollenen, unregelmässig gestrichelten Bindegewebe. In den Lücken zeigten sich nun schollige Massen von rundlicher oder mehr cylindrischer Form. Dieselben waren anscheinend homogen oder — aber wohl nie eigentlich concentrisch — geschichtet, meist unregelmässig gestrichelt und an die fibrilläre Zeichnung erinnernd. Nur der kleinste Theil der Schollen zeigte sich selbst wieder aus kleineren, theilweise zusammengeflossenen rundlichen Massen zusammengesetzt, in denen sich eventuell entartete Rundzellen hätten vermuthen lassen. Da aber innerhalb der amyloiden Complexe überhaupt kernhaltige Zellen in keiner Weise sich darstellen liessen muss die Entscheidung darüber dahin gestellt bleiben. Viele der Concretionen waren von endothelähnlichen Kernhüllen umgeben; manche von ihnen erschienen in der Muskelwand eines grösseren, unregelmässig degenerirten Gefässchens eingelagert. Gegen Picrocarmin zeigten die Schollen verschiedenes Verhalten, ein Theil von ihnen färbte sich roth, ein anderer intensiv gelb, wie die Prostotaconcremente. Ueber das Verhalten der Lymphcapillaren in diesem Fall kann ich mich nur sehr reservirt aussprechen. Es fanden sich in der Geschwulstmasse und besonders in deren Circumferenz ectatische Capillaren[2]), doch viel vereinzelter als in dem oben beschriebenen Conjunctivaltumor.

Die bisherigen Details sind an Cochenille-alaun-, Picrocarmin- und Haematoxylinpräparaten gewonnen worden. Höchst lehreich war nun aber hier die Jodschwefelsäurereaction. Dieselbe zeigte schon

1) Tafel 19, Fig. 4.
2) Ebenda, Fig. 5.

makroskopisch, dass nur ungefähr die oberen, gegen das Epithel stehenden zwei Drittel des Tumors gleichmässig die intensiv grünblaue Färbung zeigte. Der Rest u. zw. entschieden degenerirtes, entschieden Geschwulstgewebe, homogene Schollen, entartete Bindegewebsbalken und manche der stärkst deformirten Schleimdrüsen blieben rein gelb.

Nach der Beschaffenheit und den Tinctionsverhältnissen trägt dieser Theil der Geschwulst die Charaktere der hyalinen Entartung. Und da der Tumor nach abwärts, der Musculatur entgegen, im Gegensatz zu dem compacten Aussehen unter dem Epithel, mehr distinct, vielfach unterbrochen, mit zahlreichen abgesprengten oder gewissermassen vorgeschobenen Stücken erscheint, könnte man sich immerhin versucht fühlen, dort die Wachsthumszone der Geschwulst zu suchen und sich auf diese Art dem Standpunkte *Raehlmanns* nähern, der, wie schon erwähnt, die hyaline Degeneration als nothwendiges Vorstadium der amyloiden auffasst.

Wie dem auch sei, mit Sicherheit kann, wie in der überwiegenden Mehrzahl der überhaupt beobachteten Fälle, auch im letztbeschriebenen eine hyperplastische Bindegewebsbildung als Substrat der Entartung untergestellt werden.

Ueber den Modus, wie solche Wucherungen der amyloiden Degeneration anheim fallen, wage ich keine Hypothese; doch erscheint derselbe bei der Zusammengehörigkeit der Bindesubstanzen untereinander, die sich so vielfach metaplastisch äussert, und der aus der ersten betrachteten Reihe von Fällen hervorgehenden Verwandtschaft der Knorpelsubstanz unter bestimmten Verhältnissen zum Amyloid, nicht absolut unverständlich.

Für die allgemeine Amyloidisirung würden diese Erfahrungen über localbegrenzte Entartung wenigstens mit Wahrscheinlichkeit auf die vorwiegende Rolle der Bindesubstanzen gegenüber den Epithelien verweisen, eine Sache, die heute übrigens ohnehin fast einstimmig in diesem Sinne erledigt erscheint.

Im Anschluss an die beschriebenen localen Amyloidbildungen möchte ich noch in Kürze über einen Fall von Leberamyloid berichten, wo die Entartung nicht wie gewöhnlich diffus, sondern bei theilweise fast vollständigem Freibleiben des Organes, als herdweise Ablagerung in Form eines abgegrenzten Tumors sich zeigte. Derartige Fälle kommen sehr selten zur Beobachtung.

Rokitansky [1]) sah solche Bildungen als weissliche Specknoten in der Leber. Ueber einen einschlägigen Fall *Grainger Stuarts* [2])

1) Dessen Handbuch 1842, III., p. 311.
2) Brit. and for. med. chir. Rewiew 1864, p. 512.

konnte ich leider nichts näheres ermitteln. *Frerichs*[1]) beobachtete in einem Falle drei lobulare Amyloidherde von 1—2·5 Zoll Durchmesser. Der grösste derselben lag unter der Kapsel im convexen Theile des rechten Lappens. Die Knoten grenzten sich scharf gegen das umgebende sehr fettreiche Parenchym ab. Eingehender beschreibt *Virchow*[2]) die Entwicklung einer derartigen Amyloidgeschwulst in der sehr geschrumpften und gelappten Leber eines 52jährigen syphilitischen Mannes. Der nicht ganz zwei Zoll in der Länge messende Tumor fand sich ganz oberflächlich an der hinteren Fläche der Leber anstossend an einen Narbenzug, war von wachsartigem Aussehen, ein durchscheinend homogener, gelblich grauer Knoten. Er war mit einem Gumma nicht zu verwechseln, denn er bestand fast ganz aus amyloider Masse, nur ein kleiner Theil erwies sich verkalkt. In der übrigen Leber hatten sich bloss die Verzweigungen der Arteria hepatica amyloid gezeigt. Auch *Rindfleisch*[3]) hat einmal herdweise Ablagerung von Amyloid in einer cyanotisch-atrophischen Leber getroffen. In der sonst nur spurweise amyloidisirten, aber durch die Atrophie förmlich in Lappen zerlegten Leber fanden sich an mehreren Stellen inmitten der Lappen wallnussgrosse feste Amyloidknoten, welche im Centrum je einen (secundären) Eiterherd einschlossen. Mein eigener Fall betrifft einen 25jährigen Mann, der an einem Knochenleiden (die pathol. anatom. Diagnose lautete: Necrosis brachii sin. et oss. ped. dextr.) zu Grunde gegangen und am 24. Feber 1872 in unserem Institute secirt war. Die Leber dieses Mannes ist seither Musealpräparat und bemerkt der Catalog dazu, dass ausser der Leber noch Milz oder Nieren in geringem Grade degenerirt waren.

Den Lebertumor selbst beschreibt das Sectionsprotokoll folgendermassen: Das Organ war sehr gross, stellenweise bis zur Lappenbildung eingezogen. Das Gewebe zeigte sich blaßbraun, brüchig, wenig bluthaltig. Im rechten Lappen am Lig. suspensorium fand sich, unter der Kapsel eine etwa faustgrosse Geschwulst, welche im Gewebe fest eingelagert war oder aus einer brüchigen, blassgelben, homogenen Masse bestand.

Noch jetzt, nachdem das Präparat 12 Jahre in Spiritus aufbewahrt liegt, grenzt sich die Substanz des Tumors scharf gegen das Nachbargewebe ab. Seine Consistenz ist jetzt etwas derber als die der Umgebung, sie gleicht etwa der theilweise verholzter fleischiger Wurzeln; die Farbe ist blässer.

1) Klinik der Leberkrankheiten, II., 167.
2) Geschwülste, II., 430.
3) Dessen Lehrbuch. 5. Aufl., p. 401.

Mikroskopisch erwies sich nun, dass die Geschwulst lediglich aus hochgradigst entartetem Gewebe besteht und dass das übrige Lebergewebe die Entartung in einem Grade und in einer Vertheilung zeigt, welche man als ein Initialstadium betrachten kann. Das ganze Organ enthielt, dem makroskopischen Befunde bei der Section entsprechend, in reichlicher Entwicklung ein zellarmes, übrigens scharf gegen die comprimirten Acini abgegrenztes Bindegewebe, in welchem sich reichlich erhaltene Gallengänge und dickwandige Gefässe zeigten. Die Bindegewebszüge erreichten stellenweise die Breite oder Configuration von narbigen Strängen, innerhalb welcher einzelne Acini in gänzlicher Verödung aufgegangen waren.

Ohne capsulare Begrenzung, setzte sich gleichwohl die amyloide Geschwulst gegen die übrige Leber scharf ab; es schnitt die Grenze nirgends einen Acinus entzwei, sondern ging zwischen den Läppchen hindurch. Ueber die weitere Beschaffenheit der Geschwulst selbst ist kaum mehr etwas beizufügen, als dass ausser hochgradigst entarteten Capillaren und einem Bindegewebe von derselben Beschaffenheit, wie oben dargestellt, kein fremdes Gewebe an ihrem Bau sich betheiligte. Innerhalb des weniger veränderten Theiles der Leber zeigten nur ganz kleine an keine bestimmte Zone der deformirten Acini gebundene Partien Amyloidreaction. Ich sah ausnahmsweise die Jodreaction (in diesem Falle eine schmutzige Nuance von Blauviolett) und die Rothfärbung durch Methylviolett an dem intraacinösen, nicht auffällig reichlichem Bindegewebe, meistens aber nur an den Capillaren oder ihren Scheiden: an Uebersichtspräparaten unförmliche, knollige Inselchen in den sonst nicht auffällig veränderten Acinis. Kerne zeigten die Capillaren an solchen Stellen nicht mehr. Eine Betheiligung der Leberzellen konnte ich bestimmt ausschließen. Denn einmal fanden sich zwischen den stark gequollenen Capillarschlingen noch die atrophisch verkleinerten, stark gekörnten Parenchymzellen, und zum andern ist es mir auch nicht gelungen, an Pinselpräparaten Leberzellen in irgend einem Grade amyloid degenerirt zu isoliren.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 19, Fig. 3 bis 5.

FIG. 3: Linke Hälfte der Zunge mit dem im Texte beschriebenen Tumor bei *a*.

FIG. 4: Degenerirte Drüsen in amyloidem Bindegewebe.

FIG. 5: Schollige Amyloidmassen in der Umgebung einer ectatischen Capillare (stärker vergrössert).

UEBER DIE TUBERCULOESE INFECTION DES MITTELOHRS.

Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.

Von

Dr. JOH. HABERMANN

in Prag.

(Hierzu Tafel 20.)

Mit den Wandlungen, welche die Lehre von der Tuberculose überhaupt in den letzten Jahrzehnten durchmachte, wechselten auch in gleicher Weise die Anschauungen über die tuberculose Erkrankung des Gehörorgans. Während zu den Zeiten, als noch die Lehren *Laennec's* über die Tuberculose massgebend waren, eine grössere Anzahl von Fällen von Tuberkeln des Felsenbeins und tuberculösen Massen in demselben beschrieben wurden, so von *Grisolle*, [1]) *Geisler*, [2]) *Romberg*, [3]) *Rilliet* und *Barthez* [4]) und *Nélaton* [5]) wurden später, als von *Virchow* nur die miliaren Tuberkel als echte Tuberkel angesehen, die käsigen Entzündungsprocesse aber, wenn sie nicht von miliaren Tuberkeln herrührten, von der Tuberculose getrennt wurden, auch in der otiatrischen Literatur die Beobachtungen von Tuberculose des Gehörorgans sehr selten. Wir haben seit dieser Zeit nur eine Beobachtung von *Zaufal* [6]) über eine primäre Tuberculose des Felsenbeins bei einem an chronischer Lungentuberculose Verstorbenen, Beobachtungen von *Schütz* [7]) über Tuberculose des mittleren und inneren Ohrs beim Schwein und eine Beobachtung *Schwartze's* [8]) über einen tauben-

1) Revue medicale franc. et etrang. Mai 1837 p. 244—250.
2) *Rust's* Magazin für die gesammte Heilkunde. 53. Bd. S. 478.
3) *Casper's* Wochenschrift für die gesammte Heilkunde. 1835. S. 603.
4) Traite des maladies des enfants Bruxelles, II., S. 489.
5) Recherches sur l'affection tuberc. des os. Paris 1837.
6) Archiv für Ohrenheilkunde, II., Seite 174.
7) *Virchow's* Archiv, Bd. 60, S. 93.
8) *Schwartze*, pathologische Anatomie des Ohres. S. 16.

eigrossen Tuberkelknoten am Porus acust. int., welcher Tuberkelknoten, da er nicht vom Felsenbein, sondern von der Dura mater ausgieng, eigentlich nicht hieher gehört. Beobachtungen von miliaren Tuberkeln des Gehörorgans finden sich trotz einer grösseren Zahl von Sectionen der Gehörorgane Tuberculöser, die publicirt wurden, nur eine bei *Schwartze*.[1]) Er beobachtete bei Kindern mit Miliartuberculose gelbröthliche Flecken von Stecknadelkopfgrösse oder noch grösser in der intermediären Zone des Trommelfells, während das übrige Trommelfell ohne Injection, gelbgrau getrübt erschien. Von der Paukenhöhle aus gesehen erschienen diese Flecken flach gewölbt, prominent über das Niveau der Schleimhaut, scharf umschrieben. *Schwartze* gelang es auch zuerst an Lebenden miliare Tuberkel im Trommelfell und in der Paukenhohlenschleimhaut zu sehen. Nach ihm wurden weitere derartige Beobachtungen aus seiner Klinik von *Hessler*[2]) und *Stacke*[3]) publicirt. Doch fehlte für sämmtliche diese miliaren Tuberkel bisher, wie dies *Schwartze* selbst hervorhebt, die histologische Untersuchung und damit der Beweis der Richtigkeit dieser Beobachtungen. Die Ursache davon, warum miliare Tuberkel nur so selten beobachtet wurden, waren neben der während des Lebens grösstentheils der Untersuchung unzugänglichen Lage der Schleimhautauskleidung des Mittelohres auch die Schwierigkeiten, welche die histologische Untersuchung dieser Schleimhaut an der Leiche bietet.

Grossen Einfluss auf die Erkenntniss der tuberculösen Natur vieler eitriger Mittelohrentzündungen bei Tuberculösen hatte auch die klinische Erfahrung. Der eigenthümliche und charakteristische Verlauf dieses Ohrenleidens, der jedem, der eine Anzahl solcher Fälle gesehen, auffallen musste, die hochgradige Zerstörung, die dieses Leiden oft in kurzer Zeit im Gehörorgan herbeiführt, führten immer mehr zu der Ueberzeugung, dass es sich um ein tuberculöses Leiden handeln müsste. Von den Autoren, die in der letzten Zeit sich mehr oder weniger für diese Auffassung aussprachen, will ich hier nur *v. Tröltsch*[4]) erwähnen, der anlässlich der Beschreibung eines derartigen Falles sagt: „Wahrscheinlich handelt es sich hier um specifisch tuberculöse Vorgänge in den Geweben des Trommelfells und der Paukenhöhle." Entscheidend für die Richtigkeit dieser Auffassung wurde die Auffindung des Tuberkelbacillus als der Ursache der tuberculösen Erkrankung durch *Koch*. Nun, da es leicht

1) l. c. S. 68 und S. 99.
2) Archiv für Ohrenheilkunde, XVI., S. 75.
3) Archiv für Ohrenheilkunde, XX., S. 270.
4) *v. Tröltsch*, Gesammelte Beiträge zur pathol. Anatomie des Ohres. 1883. S. 103

möglich war, diesen Bacillus im Ohrensecrete nachzuweisen, war man im Stande, sich in kürzester Zeit über die tuberculöse Natur eines derartigen Ohrenleidens Gewissheit zu verschaffen. Der erste, der Tuberkelbacillen im Secret der eitrigen Mittelohrentzündung nachwies, war *Eschle.*[1]) Ihm folgte dann *Voltolini*[2]) und *Nathan,*[3]) welch letzterer eine grössere Anzahl von Otorrhoeen daraufhin untersuchte und in 12 Fällen Tuberkelbacillen im Ohrenfluss fand. 8 von diesen Patienten litten an höhergradiger Lungentuberculose, bei einem wurde die Lunge nicht untersucht und 3 boten keine Erscheinungen, welche auf Lungenschwindsucht schliessen liessen, dagegen fanden sich bei allen diesen cariöse Processe im Mittelohr. Auch von *Schubert*[4]) wurden in einem Falle Tuberkelbacillen im Ohrensecrete gefunden, und dürfte die Zahl derartiger Fälle sich seit dem noch bedeutend vermehrt haben. Ich selbst habe in einer vorläufigen Mittheilung, die ich im Februar d. J. im hiesigen Verein deutscher Aerzte machte,[5]) über einen Fall berichtet, in dem es mir gelang, die Tuberkelbacillen nicht blos im eitrigen Exsudat des Mittelohrs, sondern auch in der erkrankten Schleimhaut des Mittelohrs selbst nachzuweisen. Zugleich fanden sich in diesem Falle in der erkrankten Mittelohrschleimhaut auch charakteristische miliare Tuberkel. *Schwartze* fand nach einer privaten Mittheilung Tuberkelbacillen auch in den bei Operationen aus dem Warzenfortsatz ausgeschabten Granulationen.

Seit November v. Jahres habe ich im Ganzen 25 Gehörorgane von 21 tuberkulösen Leichen secirt und gieng mein Bestreben bei diesen Sectionen dahin, wo möglich Anfangsstadien des tuberculösen Processes im Mittelohr zu finden, da ich in diesen am ehesten die für Tuberculose charakteristischen Veränderungen der Gewebe namentlich miliare Tuberkel zu finden hoffte, und anderseits über die Art der Infection des Mittelohrs durch die Tuberkelbacillen Aufschluss zu bekommen. Von diesen 25 Gehörorganen wurden bis jetzt 21 histologisch genauer untersucht und 4, die übrigens keine Andeutung einer tuberculösen Erkrankung boten, blos makroskopisch. Fast in allen im übrigen nicht pathologisch veränderten Schläfebeinen zeigten sich die schon von *Schwartze* bei an Herz- und Lungenaffectionen Verstorbenen gefundenen Zeichen von Stauungshyperämie, Füllung der grösseren Gefässe und in 4 Fällen auch

1) Deutsche medic. Wochenschrift 1883. Nr. 30.

2) Monatsschrift für Ohrenheilkunde 1884, Nr. 1 und 2, und Deutsche medic. Wochenschrift 1884, Nr. 2 und 31.

3) Deutsches Archiv für klin. Medicin, 35. Bd., S. 491.

4) Archiv für Ohrenheilkunde. XXII., S. 59.

5) Prager medic. Wochenschrift 1885, Nr. 6.

eine grössere oder geringere Menge eines klaren Secretes, dem in 2 Fällen auch Schleimflocken beigemischt waren. In allen diesen Fällen fanden sich keine Tuberkelbacillen weder in dem Secrete, noch in der Schleimhaut, welch letztere in den 2 Fällen mit schleimigem Secret sich im Zustand acuter catarrhalischer Entzündung befand. 3mal (bei 2 Leichen) fand sich eitriges Secret im Mittelohr, in dem zwar zahlreiche Coccen und Diplococcen, aber keine Tuberkelbacillen sich nachweisen liessen, ebenso wenig, wie in dem entzündeten Gewebe selbst. In 5 Schläfebeinen endlich und diese will ich hier ausführlich beschreiben, fand sich Tuberculose.

Die Untersuchung der Schläfebeine wurde in der Weise vorgenommen, dass dieselben zunächst nach der von *Lucae* [1]) beschriebenen Methode secirt wurden, ohne jedoch das innere Ohr zu öffnen. Hierauf wurden die beiden Theile des Schläfebeins, Felsen- und Schuppentheil nach Entfernung alles Ueberflüssigen nach der von *Moos* [2]) empfohlenen *Waldeyer*'schen Methode mit schwachen Chrom- und Salpetersäurelösungen entkalkt, ausgewässert, in Alkohol gehärtet und hierauf nach der Einbettung in Celloidin Serienschnitte angelegt, von denen ein grosserer Theil nach verschiedenen Methoden, vorwiegend aber nach der *Ehrlich*'schen Methode oder mit Cochenille-Alaun oder Hämatoxylin gefärbt und untersucht wurde.

Der erste Fall, über den ich schon in Kürze in der vorläufigen Mittheilung berichtete, betraf die 32jährige Bedienerin *A. P.*, welche am 15. October 1884 auf die chirurgische Klinik des Herrn Prof. *Gussenbauer* aufgenommen worden war. Sie hatte schon seit mehreren Jahren an für Lungentuberculose sprechenden Symptomen, Husten mit Auswurf und Nachtschweissen gelitten. Sie hatte 4mal geboren, 2mal vor der Zeit. Alle Kinder waren frühzeitig unter eklamptischen Symptomen gestorben. Vor 2 Jahren hatte die Kranke unter leichten Fiebererscheinungen Schmerzen in beiden Fussgelenken bekommen, denen leichte Schwellung gefolgt war. Nach langwierigem und wechselvollem Verlauf war dieses Leiden auf der I. internen Abtheilung des allgem. Krankenhauses geheilt, da waren bei der Kranken vor 3 Monaten unter Exacerbation des Fiebers wieder ähnliche Schmerzen im rechten Schultergelenk mit einer rasch sich steigernden Anschwellung aufgetreten und das Allgemeinbefinden der Patientin unter dem Einfluss dieses localen Leidens immer mehr herunter gekommen. Bei der Untersuchung auf der genannten Klinik zeigte sich die Patientin hochgradig abgemagert und ergab die Untersuchung der Brustorgane mittelst Percussion und Auscul-

1) *Klebs* pathol. Anatomie, I., S. 13.
2) Zeitschrift für Ohrenheilkunde, IX. Bd., S. 104.

tation beiderseits in den Lungenspitzen eine Infiltration. Das rechte Schultergelenk war bedeutend geschwollen; besonders an seiner vorderen Fläche bemerkte man einen von der allgemeinen Schwellung sich abhebenden, etwa faustgrossen Tumor. Dieser war elastisch und fluctuirend. Eine ähnliche Anschwellung befand sich in der Achselhöhle und an der hinteren Fläche der rechten Schulter. Bei sämmtlichen diesen Abscessen konnte man nachweisen, dass sie miteinander communicirten. Sowohl active wie passive Bewegungen im Gelenke waren sehr schmerzhaft, die active Beweglichkeit fast vollständig aufgehoben.

Trotzdem der Kranken am 31. October diese Abscesse gespalten und drainirt wurden, liess das Fieber doch nicht nach und der Verfall der Kräfte schritt rapid vor. Der Husten und Auswurf nahmen zu, auch Diarrhoeen stellten sich ein, und unter Zunahme der Schwäche erfolgte der Tod am 13. December. Erst während der letzten Lebenstage der Kranken wurde bemerkt, dass dieselbe nicht mehr so gut hörte, wie früher, doch klagte sie nie über Schmerzen im Ohr und litt nicht an Ohrenfluss.

Die Section wurde am 14. December vorgenommen und gab folgenden Befund:

„Körper mittelgross, hochgradig abgemagert, von gracilem Knochenbau. Schädeldach länglich oval, gewöhnlich dick, compact. Dura mater mässig gespannt, die inneren Meningen zart, blass, leicht ablösbar. Das Gehirn entsprechend gross, bloss mässig durchfeuchtet, im oberen Sichelblutleiter und in den basalen Sinus etwas dunkelflüssiges Blut.

Schilddrüse klein, Schleimhaut des Pharynx, des Oesophagus, des Larynx und der Trachea blass. Beide Lungen in ihren Spitzen fixirt, daselbst alte Schwielen, im übrigen das Gewebe blutreich und von reichlichen miliaren Knötchen durchsetzt.

Das Herz klein, blassbraun, die Klappen alle zart. In den Herzhöhlen reichliche frische Blut- und Fibringerinnsel. Im Unterleib 3 Liter hellgelbe, klare Flüssigkeit, Peritoneum parietale, mit zahlreichen durchscheinenden käsigen Knötchen besetzt. Das grosse Netz stark verdickt, ebenfalls von käsigen miliaren Knötchen durchsetzt. Die Leber gross, hellgelb, das Gewebe brüchig, in demselben miliare käsige Knötchen. In der Gallenblase dunkelbraune, zähe Galle. Die Milz vergrössert, blutreich, weich, im Parenchym miliare käsige Knötchen. Die Nieren entsprechend gross, blass, ihre Kapsel zart, leicht ablösbar; auch in ihnen miliare Tuberkeln. In der Harnblase klarer Harn; ihre Schleimhaut blass, ebenso wie die der Vagina. Der Uterus entsprechend gross, seine Substanz brüchig. Die Tuben gegen das abdominale Ende stark ausgedehnt, von röthlichen, käsigen Massen erfüllt. Die Schleimhaut des Rectums stellenweise geröthet, die Follikel leicht geschwellt. Der Magen wenig ausgedehnt, seine Schleimhaut blass, im Dickdarm einzelne tuberculöse Geschwüre, die Schleimhaut des Dünndarms blass und glatt. Pancreas klein und blass, die Nebennieren anscheinend nicht pathologisch verändert. Entsprechend dem oberen Drittel der Beuge-

seite des rechten Oberarms, ferner in der rechten Achselhöhle und entsprechend der rechten Scapula 3 je 3—4 cm. lange Incisionsöffnungen. Die Untersuchung der Knochen ergab im rechten Oberarmkopf einen etwa 4 cm. langen und 3 cm. breiten, gegen die Umgebung ziemlich scharf abgegrenzten, mit käsigen Massen erfüllten Herd. Der Knorpelüberzug des rechten Schultergelenks war grösstentheils zu Grunde gegangen, die Synovialis verdickt, von käsigen Knötchen durchsetzt. Im Mark der langen Röhrenknochen (Femur und Humerus) reichliche weisse, miliare käsige Knötchen."

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete demnach: „*Tuberculosis obsoleta apicum pulmonum, Tuberculosis chronica tubarum uteri. Tuberculosis chronica humeri dextri subsequente omarthritide tuberculosa dextra. Tuberculosis granularis subacuta universalis.*

Die Untersuchung des *linken* Felsenbeins, die ich am nächsten Tage vornahm, nachdem dasselbe seit der Section in einer schwachen Chromsäurelösung gelegen, ergab zunächst folgenden makroskopischen Befund: Im äusseren Gehörgang nichts Abnormes, ausser einer Injection des Gefässbündels, das längs der oberen Wand desselben zum Hammergriff zieht. Das Trommelfell vollständig glanzlos, matt, die Gefässe längs des Hammergriffs und längs der hinteren Peripherie des Trommelfells injicirt. Im vorderen oberen Quadranten des Trommelfells eine fleckige Trübung, der Umbo flach, wenig vertieft. Die Dura mater über dem Tegmen tympani nicht verändert, letzteres ziemlich dünn, etwas durchscheinend. Nach Abtragung desselben und Eröffnung der Paukenhöhle und der Warzenzellen von oben zeigte sich die Paukenhöhle und das in diesem Falle grosse Antrum mastoideum erfüllt mit einem dicken, käsigen Eiter. Mit diesem Eiter waren, wie man nach Abtrennung des Schuppentheils vom Felsentheil des Schläfebeins genauer sehen konnte, die ganze innere Wand der Paukenhöhle, das Trommelfell, die Gehörknöchelchen und die Schleimhaut des Antrums bedeckt, so dass die Contouren der einzelnen Theile, namentlich der Gehörknöchelchen nur undeutlich zu sehen, und Details an der inneren Wand gar nicht zu erkennen waren. Die oberflachlichste Schicht dieses Eiters war dickflüssig und liess sich von dem Präparate abspülen, die tieferen Schichten aber waren käsig und hafteten fest auf dem erkrankten Gewebe. Die Zellen des Warzenfortsatzes mit Ausnahme des schon erwähnten Antrums und die knöcherne Tuba (die knorpelige fehlte an dem Präparate) waren von normalem Aussehen, ihre Schleimhaut blass. Die Untersuchung des Eiters auf Tuberkelbacillen nach der von Fränkel modificirten *Ehrlich*'schen Methode ergab deren eine grosse Menge in jedem der angefertigten Präparate.

Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich nun zunächst an Schnitten von der inneren Paukenhöhlenwand die Schleimhaut

hochgradig verdickt und geschwollen, (bis zu 1.36 mm.), das Epithel fehlend, die Gefässe in den tieferen Schichten erweitert und eine massige kleinzellige Infiltration in der Schleimhaut, die weniger dicht in der Periostschicht, dichter in der oberflächlichen Schicht sich theils mehr diffus ausbreitete, theils in Form kleiner Herde entwickelt war, die centrale Verkäsung aufwiesen. (Fig. 1.) Vereinzelt fanden sich in denselben auch vielkernige Riesenzellen und epitheloide Zellen. Stellenweise reichten diese Herde bis nahe an den Knochen heran. Dass diese Herde miliare Tuberkel seien, daran kann nach ihrem für Miliartuberkel vollkommen charakteristischen Aussehen kein Zweifel sein, umso weniger, als sich in ihnen auch zahlreiche Tuberkelbacillen fanden (Fig. 1a.) Die Tuberkelbacillen fanden sich übrigens auch in grossen Massen in dem diffusen Infiltrat der Schleimhaut.

Weniger hochgradig war die Entzündung der Schleimhaut in der Nische des runden Fensters, an der Basis des Steigbügels und in den vielfachen Vertiefungen des Knochens an der hinteren Wand der Paukenhöhle. Hier war das Epithel erhalten, die Schleimhaut nur geschwollen und in massigem Grade kleinzellig infiltrirt. Der Steigbügel war mit Ausnahme seines Schleimhautüberzuges ebenso wie das Ligamentum annulare frei von Entzündung. Der Knochen hatte an dem Erkrankungsprocesse noch nicht theilgenommen. Die am Promontorium von dem Periost in den Knochen hineinziehenden Haversischen Canäle zeigten weder entzündliche Infiltration noch Tuberkelbacillen. Nur an einigen Stellen am Promontorium fand sich lacunare Resorption an der Knochenoberfläche. Hochgradiger wieder waren die Erscheinungen im Antrum mastoideum. Das Epithel fehlte auch hier und war die Schwellung und Infiltration eine ähnliche wie an der inneren Paukenhöhlwand. Miliare Tuberkel fand ich hier keine, wohl aber zahlreiche Tuberkelbacillen. In der Tuba Eustachii ergab auch die mikroskopische Untersuchung keine pathologischen Veränderungen, nur fand sich im Ostium tympanicum derselben an der oberen Wand unmittelbar unter dem Musculus tensor tympani ein miliarer Herd kleinzelliger Infiltration mit Bacillen, jedoch ohne Verkäsung.

Aehnlich wie an der inneren Wand war der Befund am Trommelfell. Auch hier beschränkte sich die Infiltration vorwiegend auf die Schleimhautschichte des Trommelfells, die stark geschwollen war, während die Membrana propria nur spärliche Zeichen derselben erkennen liess, also nur verhältnissmässig wenig am Krankheitsprocesse theilgenommen hatte. Am vorgeschrittensten war die Erkrankung an der unteren Hälfte des Trommelfells. Hier war es an einer Stelle nahe dem Rande schon zu einem Zerfall des Infiltrates der

Schleimhautschichte, also zu einer Ulceration derselben gekommen. Auch reichte hier die kleinzellige Infiltration schon durch die Membrana propria bis in die unteren Lagen der Cutisschicht des Trommelfells, so dass an dieser Stelle wohl demnächst eine Perforation des Trommelfells zu erwarten gewesen wäre. (Figur 2.) Ausser der mehr diffusen Infiltration fanden sich auch am Trommelfelle mehrere miliare Herde, so an einer Stelle in der Nähe des unteren Randes zwischen der Schleimhaut und der Membrana propria, so wie auch an der inneren Seite des Hammergriffs, jedoch ohne Verkäsung. In diesen Herden, sowie in dem diffusen Infiltrat waren allenthalben reichliche Tuberkelbacillen eingelagert, von denen einzelne kleine Gruppen schon bis in die Cutisschicht des Trommelfells vorgedrungen waren. (Fig. 2a.) Der Befund im *rechten* Ohr, das in gleicher Weise wie das linke untersucht worden war, bot nichts Abnormes.

Die Epikrise der oben beschriebenen Veränderungen im linken Mittelohr führt wohl unzweifelhaft zu der Ueberzeugung, dass in diesem Mittelohre eine recente tuberculöse Erkrankung der Schleimhaut entwickelt war. Es sprechen dafür die histologisch constatirten Miliartuberkel, sowie die allenthalben im Gewebe nachgewiesenen Tuberkelbacillen. Die Erkrankung war eine frische Tuberculose, und würde es bei diesem Individuum in nicht zu ferner Zeit zu einem Durchbruch des Trommelfells und damit zu dem Bilde einer gewöhnlichen tuberculösen Otorrhoe gekommen sein. In klinischer Beziehung bietet dieser Fall noch insofern Interesse, als er uns zeigt, wie hochgradig die Erkrankung der Schleimhaut des Mittelohrs sein kann, ohne dass wir dies nach dem Befunde am Trommelfell vermuthen könnten. Die grossen Dimensionen, die hier das Leiden trotz der kurzen Dauer desselben annahm, dürften wohl in dem hochgradig marastischen Zustand, in dem sich die Kranke während der letzten Lebenstage befand und in der dadurch bedingten geringen Widerstandsfähigkeit ihrer Gewebe gegen das Eindringen und die Vermehrung der Mikroorganismen ihre Erklärung finden.

Der 2. Fall, bei dem sich eine tuberculöse Erkrankung des Mittelohrs vorfand, betraf einen 38jährigen Schneidergesellen *J. L.*, der am 31. Jänner auf die interne Abtheilung des Herrn Professor *Przibram* aufgenommen worden war. Derselbe hatte seit 5 Monaten an Husten mit reichlichem Auswurf, seit 4 Wochen an starken Nachtschweissen und seit 10 Tagen an Diarrhoeen gelitten. Dabei war der Kranke stark abgemagert und sehr schwach. Seine Mutter war an Phtisis gestorben. Betreffs seines Ohrenleidens hatte der Kranke angegeben, dass er schon seit langer Zeit an Schwerhörigkeit des linken Ohres gelitten. Während seines Spitalsaufenthaltes

hatte er aus dem linken Ohr einen starken übelriechenden Ausfluss, nie aber Schmerzen im Ohr. Eine Untersuchung des Gehörorgans wurde bei dem schwer darniederliegenden Kranken nicht mehr vorgenommen. Die Untersuchung der Brustorgane ergab die Symptome hochgradiger tuberculöser Infiltration der Lungen mit Cavernenbildung, woran der Kranke schon nach 3tägigem Spitalsaufenthalte starb.

Das Protokoll der am 4. Februar vorgenommenen Section lautete:

Körper gross, kräftig gebaut, abgemagert. Hautdecken blass, Unterleib massig aufgetrieben, fluctuirend. Die weichen Schädeldecken blass. Schädel mesocephal, dickwandig, Dura mater blass, gespannt, innere Meningen zart, hochgradig durchfeuchtet, leicht ablösbar. Substanz des Gehirns stark durchfeuchtet, zähe, von mittlerem Blutgehalt. Schleimhaut der Trachea und des Larynx blass, mit einer schaumigen, serös eitrigen Flüssigkeit bedeckt. Schleimhaut des Pharynx und Oesophagus mit eitrigem Schleim bedeckt, die Schleimhaut des ersteren geröthet. Die rechte Lunge ihrer ganzen Oberfläche nach fixirt, die linke nur an der Kuppe und hinteren Fläche des Oberlappens. Die rechte Lunge gross, das Gewebe im Oberlappen luftleer, von zahlreichen kleinen, bis taubeneigrossen Cavernen durchsetzt. Das Gewebe im Unterlappen lufthaltig, ziemlich durchfeuchtet, von Gruppen aggregirter miliarer Knötchen durchsetzt. Die Pleura des Oberlappens verdickt, oedematös. Die linke Lunge gross, das Gewebe blutreich, durchfeuchtet, von Gruppen käsiger Knötchen durchsetzt. Das Herz gewöhnlich gross, seine Musculatur blass, die Klappen zart und schlussfähig. Die peribronchialen und periaortalen Lymphdrüsen vergrössert, schwarz pigmentirt, zum Theil von käsigen Einlagerungen durchsetzt. Die Leber gross, blass, brüchig, in ihr spärliche miliare Tuberkel wahrzunehmen. Die Milz etwas vergrössert, ihre Kapsel gerunzelt, das Gewebe blass, die Pulpa weich. Die Nieren gross, ihre Kapsel zart, leicht ablösbar, die Oberfläche glatt, das Gewebe dunkelviolett. Die Schleimhaut der Harnblase blass, ebenso die Schleimhaut der Ureteren. Die Schleimhaut des Mastdarms gerothet, mit zahlreichen Substanzverlusten versehen, welche den Solitärfollikeln entsprechen, rundliche Form, geröthete Rander und einen mit Eiter belegten Grund besitzen. Der Magen stark ausgedehnt, seine Schleimhaut blass. Die Schleimhaut des Dünndarms geröthet, die des Ileums mit zum Theil vernarbten, zum Theil frischen tuberculösen Geschwüren bedeckt. Die Schleimhaut des Dickdarms ebenfalls stark geröthet, auf ihr nur spärliche tuberculose Geschwüre.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: *Tuberculosis chronica pulmonum cum phthisi. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum et intestini. Enteritis follicularis intestini recti: Tuberculosis miliaris hepatis.*

Noch an demselben Tage wurde von mir die Section des linken Gehörorganes vorgenommen und fand sich bei derselben der linke äussere Gehörgang erfüllt mit dickem, übelriechenden Eiter, unter dem die Cutis stellenweise stark geröthet durchschimmerte. Da ich, um die Paukenhöhle möglichst unverändert zu lassen, das Ohr nicht

ausspritzte, konnte das Trommelfell vorläufig nicht besichtigt werden. Die Dura mater war über dem Schläfebein nicht pathologisch verändert, die Fossa sigmoidea ziemlich weit nach vorn gegen den äusseren Gehörgang zu ausgebuchtet. Nach Abziehung der Dura mater zeigte sich das Tegmen tympani etwas dunkler gefärbt als das übrige Felsenbein. Das Tegmen war dick und die Zellen in demselben mit dunkelbraunrothen Inhalt erfüllt, seine untere Fläche aber mit Eiter bedeckt. Die Paukenhöhle war erfüllt mit dickem Eiter, der an einzelnen Stellen mehr käsig war und an der Unterlage festhaftete, an anderen aber sich leicht von der stark geschwollenen, blaurothen Schleimhaut abspülen liess. Von gleichem Aussehen war das Antrum mastoideum. Der Warzenfortsatz war grösstentheils sclerotisch mit nur wenig kleinen, diploetischen Räumen. Nach Abtrennung der Schuppe vom Felsentheil zeigte sich das Trommelfell trüb, glanzlos, von grüner, stellenweise u. z. um eine im vorderen unteren Quadranten befindliche Perforationsöffnung, mehr blaurother Farbe. Daselbst war das Trommelfell auch mehr geschwollen, während in der hinteren Hälfte, die von grauer Farbe, bei durchfallendem Lichte kleine graue Punkte in demselben zu sehen waren. Die Schleimhaut um die Gehörknöchelchen war blauroth und geschwollen, stellenweise mit Eiter bedeckt. Die Schleimhaut der knöchernen Tuba von gleichem Aussehen, wie die der Paukenhöhle. Beim Einführen einer Sonde durch die knorpelige Tuba, die grossentheils an dem Präparate erhalten war, entleerte sich ein Tropfen dicken Eiters aus dem tympanalen Ostium derselben.

In dem Secrete aus dem äusseren Gehörgang entnommen und gefärbt nach der *Frankel*'schen Methode mit Anilin, Fuchsin und Methylenblau fanden sich zahlreiche Epithelien, Eiterzellen und Coccen, in dem Secret aus der Paukenhöhle zahlreiche Eiterzellen und zahlreiche Coccen, die meist zu 2 und in Haufen, seltener in kurzen Ketten zu 3 angeordnet waren und häufig auch in den Zellen lagen. In keinem der Präparate fand ich Tuberkelbacillen.

Nach der Entkalkung des Knochens in der schon angegebenen Weise wurde die histologische Untersuchung vorgenommen und sie ergab in der Tuba Eustachii eine von der Rachenmündung gegen den Isthmus immer mehr zunehmende entzündliche Infiltration der Mucosa, die sich jedoch nicht bis auf die Drüsenschicht erstreckte. Gegen den Isthmus wurde die Infiltration immer dichter, die Schwellung der Schleimhaut immer bedeutender. Dabei war die Schleimhaut stark gefaltet, die Falten selbst an der Basis sehr breit, erschienen im Durchschnitt keilförmig mit stumpfer Spitze, die Gefässe sehr stark erweitert und injicirt, das Epithel, im Anfangstheil der Tuba

vollständig erhalten, fehlte am Isthmus bereits an zahlreichen Stellen und gieng, je näher man der Paukenhöhle kam, fast ganz verloren. Am Isthmus schon traten in der infiltrirten Schleimhaut kleine rundliche, dichtere Herde auf, die stellenweise Verkäsung ihres Centrums, stellenweise, wenn auch nur vereinzelt, auch Riesenzellen aufwiesen. In zweien dieser miliaren Herde fanden sich auch Tuberkelbacillen in grösseren Gruppen angehäuft. Am Isthmus waren diese miliaren Tuberkel noch nicht sehr zahlreich und lagen meist in den stumpfen Spitzen der Falten der Tubenschleimhaut, sowie in den oberflächlichen Schichten der Schleimhaut. Zahlreicher wurden dieselben gegen das tympanale Ostium zu, wo überhaupt die Erkrankung schon den gleichen Charakter wie in der Paukenhöhle zeigte.

Am vorgeschrittensten war die tuberculose Erkrankung in der Paukenhöhle. Hier war die Schleimhaut allenthalben hochgradig geschwollen und infiltrirt, die Gefässe in den tieferen Schichten stark erweitert und injicirt, das Epithel mit Ausnahme der unteren Wand und des Trommelfells fehlend und in der Schleimhaut zahlreiche miliare Tuberkel, in denen sich überaus häufig Riesenzellen fanden. Letztere waren meist von einem lichten Hof umgeben, durch welchen sich die Fortsätze der Riesenzelle nach aussen erstreckten. Die Tuberkel zeigten häufig die Form des sogenannten reticulirten Tuberkels (Figur 3) und waren von einem feineren oder gröberen Fasernetz durchsetzt. In demselben fanden sich dann neben den im Centrum lagernden Riesenzellen zahlreiche epitheloide Zellen. Sehr häufig war die Anordnung der miliaren Tuberkel derart, dass sie etwas unter der Oberfläche der Schleimhaut und parallel zu dieser rosenkranzförmig aneinander gereiht lagen. An manchen Stellen fand sich noch eine zweite Reihe derartig aneinander gereihter miliarer Tuberkel, die von einem dieser oberflächlichen Tuberkel senkrecht auf die erste Reihe in die Tiefe zog. Es ist wohl zweifellos, dass es sich bei dieser letzteren Anordnung der Tuberkel um ein Fortschreiten derselben von der Oberfläche der Schleimhaut in die Tiefe handelte, zumal dieselben auch in den oberflächlichen Schichten sehr zahlreich, in den tieferen viel spärlicher vorhanden waren. Ob diese Verbreitung von der Oberfläche in die Tiefe längs der Lymphbahnen erfolgte, ist wohl nach der gegebenen Beschreibung, sowie auch nach der Analogie der Fortpflanzung der Tuberculose in anderen Schleimhäuten wahrscheinlich, aber es gelang mir nicht, dies an den nicht injicirten Präparaten nachzuweisen. Ein 2. Moment, das für die erwähnte Verbreitung des Processes von der Oberfläche gegen die tieferen

Schichten der Schleimhaut sprach, war die von der Oberfläche fortschreitende Verkäsung und der Zerfall des tuberculosen Infiltrates. Die Oberfläche der erkrankten Stellen zeigte in Folge dessen ein vollkommen unregelmässiges zackiges und buchtiges Aussehen. Am weitesten war der Zerfall des Gewebes am Promontorium in der Nähe der beiden Fenster vorgeschritten. Hier lagen auf dem unebenen, wie angenagt aussehenden Knochen nur mehr wenige Eiterzellen. In gleicher Weise wie angenagt sah der Knochen an den beiden Steigbügelschenkeln aus, während im übrigen die Knochenoberfläche an vielen Stellen schöne *Howship*'sche Lacunen mit mehrkernigen Osteoklasten aufwies. Solche fanden sich unter anderen auch an der Basis des Steigbügels und an der Wand des *Fallopi*'schen Canals, die in der vorderen Hälfte der Paukenhöhle durch dieselben schon sehr verdünnt war und Lücken bot, in der hinteren an der inneren unteren Seite ganz fehlte, so dass die Infiltration auch das Neurilemm schon ergriffen hatte und an einzelnen Stellen schon zwischen die Nervenbündel selbst hineinreichte.

Tuberkelbacillen fand ich sowie in der Tuba, auch in der Paukenhöhle in viel geringerer Zahl, als im ersten Fall. Au-ser in 3 miliaren Tuberkeln, in denen sie theils einzeln, theils zu 2 und 4 zerstreut lagen, fanden sie sich nur in einem Schnitt, der beiläufig durch die Mitte des Promontoriums gieng in grosser Zahl u. z. sowohl in den miliaren Tuberkeln, als auch in dem diffus infiltrirten Gewebe. In gleicher Weise wie die Schleimhaut der inneren Wand war die der *oberen* Wand der Paukenhöhle erkrankt, hier war auch die Schleimhautauskleidung der Zellen des Tegmen tympani von miliaren Tuberkeln durchsetzt. Etwas anders verhielt sich aber die *untere* Wand. Es fand sich nämlich in dem Trommelfell, nahe dem unteren Rande desselben eine alte Perforation, die von einer früher überstandenen eitrigen Mittelohrentzündung herrühren musste und es zog die Epidermis des äusseren Gehörgangs, wie dies ja nicht selten nach länger dauernder Mittelohreiterung vorzukommen pflegt,[1]) über den Perforationsrand des Trommelfells hinweg in die Paukenhöhle und bekleidete hier noch die untere Wand bis zum Uebergang derselben in die innere. Ja selbst einzelne Papillen des Papillarkörpers fanden sich noch diesseits des Perforationsrandes an der inneren Seite des Trommelfells. Eigenthümlich und charakteristisch für den erwähnten Heilungsvorgang verhielt sich auch die Substantia propria des Trommelfells in der Perforation. Wie man an mehreren Durchschnitten deutlich sehen konnte,

1) *Schwartze*, pathol. Anatomie des Ohres. S. 79.

endete nur die Circulärfaserschicht des Trommelfells wie abgeschnitten im Rande der Perforation, während sich die äussere, die Ringfaserschichte über dieselbe nach innen zog und sich daselbst aufgefasert in der infiltrirten Schleimhaut verlor. An der von einem mehrschichtigen Plattenepithel bedeckten unteren Wand nun zeigte sich zwar gleichfalls hochgradige Schwellung und entzündliche Infiltration der Schleimhaut bei einer starken Füllung der Gefässe, aber es scheint die festere Epitheldecke einigermassen einen Schutz gegen die tuberculose Infection dieser Partie gebildet zu haben, da ich in ihr weder miliare Tuberkel noch Tuberkelbacillen fand. Bemerkenswerth war noch das Vorkommen einiger mit Cylinderepithel ausgekleideter schlauchförmiger Drüsen an der unteren Wand in der Nähe des Trommelfells, wie solche von *Tröltsch*[1]) und *Wendt*[2]) in der Schleimhaut der Paukenhöhle gefunden wurden. Das Trommelfell bot im Allgemeinen ausser der schon erwähnten alten Perforation nur geringe entzündliche Erscheinungen. Am hochgradigsten war dasselbe im vorderen unteren Quadranten pathologisch verändert. Der Epidermisüberzug des Perforationsrandes — in der Perforation lag mit seinem äusseren Ende ein langer schmaler Knochensequester — fehlte hier in grösserer Ausdehnung, die Schleimhautschichte des Trommelfells war hochgradig geschwollen und infiltrirt, stellenweise auch blutig suffundirt, im Rand der Perforation sowohl im oberen als unteren Theil derselben fanden sich miliare Herde, jedoch ohne Tuberkelbacillen. Der Schleimhautüberzug der Gehorknöchelchen war geschwollen und infiltrirt und zeigte stellenweise miliare Tuberkel und an der Oberfläche des Knochens *Howship*'sche Lacunen mit schönen mehrkernigen Osteoklasten.

Im Antrum mastoideum fehlte überall das Epithel, die Schleimhaut war hochgradig geschwollen und infiltrirt und unter einer theils schon käsig zerfallenen Eiterschicht zog sich in den oberflächlicheren Lagen der Schleimhaut eine bandartige Zone dichterer kleinzelliger Infiltration, in der stellenweise kleine käsige Herde, stellenweise auch Riesenzellen das Vorhandensein miliarer Tuberculose erkennen liessen und an welche bandartige Zone sich in einzelnen Stellen gegen den Knochen zu miliare Tuberkel mit Riesenzellen in ihrem Centrum seitlich anschlossen (Fig. 4). Tuberkelbacillen fand ich nicht in diesen Tuberkeln. Im Canaliculus chordae mässige Infiltration und lacunäre Knochenresorption.

1) *Tröltsch*, Anatomie. S. 63.
2) *Wendt*, Archiv für Heilkunde 1870. Bd. 11. S. 252.

Im äusseren Gehörgang war die Cutis entzündlich infiltrirt und geschwollen, an einzelnen Stellen fehlte das Epithel und zeigten sich kleine Granulationen.

Wenn wir nun zusammenfassen, was die histologische Untersuchung in diesem Falle ergab, so bestätigte sie zunächst in Uebereinstimmung mit der Anamnese, dass hier thatsächlich schon ein älteres Ohrenleiden vorlag, dass der Kranke an einer eitrigen Mittelohrentzündung gelitten haben musste, als deren Residuen die alte Perforation im Trommelfell und das sich durch dieselbe bis auf die untere Wand hineinziehende mehrschichtige Plattenepithel zurückblieben. Damit erklärt sich auch die Angabe des Kranken, dass er schon seit langer Zeit schwerhörig war. Zu diesem Leiden war in der letzten Zeit seines Lebens eine tuberkulöse Erkrankung des Mittelohrs gekommen. Miliare Tuberkel von vollständig charakteristischem Bau mit Riesenzellen und epitheloiden Zellen, häufig auch mit Verkäsung ihres Centrums und endlich zahlreiche Tuberkelbacillen in denselben machen die tuberculöse Natur dieses Leidens zweifellos. Vermisst wurden die Bacillen nur in den miliaren Tuberkeln des Antrums und des Trommelfells gänzlich, doch ist dies, glaube ich, weiter nicht von Bedeutung. Es ist ja bekannt, dass auch in anderen Organen die Tuberkelbacillen sich nicht immer in allen Theilen des tuberculös erkrankten Gewebes nachweisen lassen und dann muss ich auch noch erwähnen, dass das Felsenbein etwa 3 Wochen in Chrom- und Salpetersäurelösung lag und die Färbung der Tuberkelbacillen in solchen Präparaten viel schwerer gelingt. Die Tuberculose erstreckte sich in diesem Falle über die knöcherne Tuba bis zum Isthmus, einen Theil des Trommelfells, die übrigen Wände der Paukenhöhle mit Ausnahme der unteren und das Antrum mastoideum. Die Veränderungen an der unteren Wand, ebenso wie die in der knorpeligen Tuba, in denen sich weder miliare Tuberkel noch Bacillen nachweisen liessen, wären nur als einfach entzündliche Processe aufzufassen, wie ja solche sich häufig auch in anderen Körpertheilen mit dem tuberculösen Processe combiniren. Der kleine Knochensequester, der mit seinem äusseren Ende in der Perforationsöffnung lag, dürfte, da sonst überall am Knochen nur oberflächliche Arrosion und *Howship*'sche Lacunen zu finden waren, von der äusseren unteren Wand des Fallopischen Canals hergerührt haben, die, wie oben erwähnt, innerhalb der Paukenhöhle auf eine Strecke weit fehlte. Ueber die Dauer des tuberculösen Leidens im Ohr ohne jeden anamestischen Anhaltspunkt ein Urtheil abzugeben, dürfte sehr schwer sein. Nur so viel, glaube ich, kann man als sicher annehmen, dass das Leiden hier längere Zeit dauerte, als im 1. Fall

und dass es auch nicht in so rapidem und deletärem Fortschreiten begriffen war. Hervorheben möchte ich auch noch, dass weder in dem Sekrete aus dem Mittelohr, noch aus dem Gehörgange, trotzdem mehrere Präparate angefertigt wurden, Tuberkelbacillen sich fanden, trotzdem dieselben im Gewebe reichlich vorhanden waren, während die bei der gewöhnlichen Otorrhoe vorkommenden Coccen in den Präparaten in grosser Menge zu finden waren.

Im rechten Ohr, das nicht secirt wurde, fanden sich eine Narbe und Verkalkungen am Trommelfell, aber keine Symptome einer neuerlichen Erkrankung.

Der 3. Fall betraf ein 16monatliches Kind *K. V.* von der Klinik Prof. *Epsteins* in der hiesigen Findelanstalt. Nach der Krankengeschichte war das Kind einige Tage vor seinem Tode von der Pflegepartei mit einer ganzen Reihe von Krankheitssymptomen der Anstalt übergeben worden. Es war schlecht genährt und rachitisch mit leichter Auftreibung der Rippenenden und der Epiphysen. Ausserdem zeigte es eine leichte Kyphoskoliose, Ekzem der Kopfhaut, Abschuppung im Gesichte und am ganzen Rumpf, Blepharitis ciliaris excoriativa an beiden Augen und Catarrh der Conjunctiven, im linken Auge stärker als im rechten. Im linken Auge war auch die Cornea rauchig getrübt, im oberen inneren Quadranten fand sich ein geplatztes Ekzembläschen. Weiter litt das Kind an Coloboma iridis completa nach abwärts, an Nasencatarrh mit reichlicher Secretion und linkerseits an Otorrhoe. Die Cervicaldrüsen waren beiderseits zu kindsfaustgrossen Packeten geschwellt, etwas stärker links; die übrigen Halsdrüsen waren ebenfalls geschwellt. An den Lippen fanden sich Rhagaden, die linke Nasolabialfalte war vollkommen verstrichen, das linke Auge konnte aber noch gut geschlossen werden. Die Zähne waren dick belegt, foetor ex ore vorhanden und die Uvula nicht deviirt. Auf der Zunge zeigte sich ein dicker Belag. Die Percussion der Lungen ergab nichts Abnormes, die Auscultation rückwärts überall Schnurren und Pfeifen. Die Herzdämpfung reichte von der Mitte des Sternums bis zur Papillarlinie, die Herztöne waren rein. Der Unterleib war eingesunken, die Milz überragte um 2 Querfinger den Rippenbogen. Das Kind fieberte nur mässig und schwankte die Temperatur zwischen 37·8 und 39. Der Appetit fehlte gänzlich. Im Harn fand sich kein Albumen, wohl aber etwas Indican.

Unter Zunahme des Rasselns in den Lungen und Diarhöen kam es schon nach 2tägigem Aufenthalte in der Anstalt zum lethalen Ende.

Die Section wurde im pathologisch-anatomischen Institute am 13. Feber d. J. gemacht und ergab:

Körper 78 cm. lang, abgemagert, blass. Schädeldach gross, geräumig. Die grosse Fontanelle $6\frac{1}{2}$ cm. im Längsdurchmesser, 4 cm. im Breitendurchmesser zählend. Um die Stirnhöcker weiche Knochenauflagerung, die blutreich und leicht schneidbar ist. Die inneren Meningen zart, stark durchfeuchtet, in der Fossa Sylvii sinistra stark geröthet und hier in ihnen miliare Tuberkelgranulationen. Die Substanz des Grosshirns blass, zäh, die Seitenventrikel erweitert, mit klarem Serum gefüllt. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea stark geröthet, die Schleimdrüschen vergrössert, deutlich sichtbar, mit einem rothen Hof umgeben. Die Lungen frei, das Gewebe gedunsen, oedematös, mit zahlreichen miliaren Knötchen durchsetzt. Im rechten unteren Lungenlappen ein haselnussgrosser käsiger Herd. Das Herz von normaler Grösse, das Gewebe blass, die Klappen zart. Die Lymphdrüsen am Hals, sowie um die grossen Gefässe des Thorax und den Oesophagus vergrössert und verkäst. Die Leber blassgelb, von talgartiger Consistenz, von miliaren, blassen, durchscheinenden Knötchen durchsetzt. Die Milz vergrössert, von hanfkorngrossen käsigen Knötchen durchsetzt. Die Nieren gewöhnlich gross, blass, ihre Kapsel zart. Das Genitale nicht verändert. Magen und Darm stark ausgedehnt. Die Schleimhaut des Magens blass, des Dünndarms stellenweise stark geröthet, die solitären Follikel deutlich ausgeprägt, ebenso die *Peyer*'schen Plaques. Im Dickdarm zahlreiche tuberculöse Geschwüre. Die mesenterialen Lymphdrüsen zu grossen knolligen Tumoren umgebildet, die fast sammtlich verkäst sind. Die Rippenknorpel rosenkranzartig verdickt. Die Gelenkenden aufgetrieben.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: *Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum, pulmonis dextri et intestini subsequente tuberculosi miliari pulmonum, hepatis et lienis. Meningitis tuberculosa. Steatosis hepatis. Rachitis florida. Hydrocephalus chronicus internus.*

Die Untersuchung der Gehörorgane wurde von mir einen Tag später vorgenommen und waren die Präparate seitdem im Eiskasten gelegen. Im *linken* äusseren Gehörgang fand sich nur wenig Eiter, am Trommelfell war nur der kurze Fortsatz des Hammers zu sehen, unterhalb desselben lag eine dicke Eiterschwarte, die fest der Unterlag anhaftete und nichts mehr vom Trommelfell erkennen liess. Die Dura mater war über dem Felsenbein blutreich, und nach Abziehen derselben das Tegmen tympani von dunklerer Farbe. Die Paukenhöhle und der Warzenfortsatz waren erfüllt mit einem dicken, fest haftenden käsigen Eiter, in dem Hammer und Ambos locker eingebettet lagen. Nach Abtrennen der Schuppe vom Felsentheil zeigte sich die ganze innere Wand der Paukenhöhle und der Warzenfortsatz mit einer mehrere Millimeter dicken Schichte käsigen Eiters bedeckt, der sich mit Wasser nicht abspülen liess und konnte deshalb genaueres über die Theile an der innern Wand nicht erhoben werden. Vom Trommelfell war nur eine schmale Randzone

erhalten, die gleichfalls wie auch der Hammer und Ambos in käsigem Eiter eingebettet war. Der gleiche Eiter erfüllte auch die Zellen in der Schuppe über dem Trommelfell. Die Schleimhaut der knöbernen Tuba war stark injicirt. Etwas von dem käsigen Eiter wurde nach der *Fränkel*'schen Methode auf Tuberkelbacillen gefärbt und ich fand deren nur 3 ganz vereinzelt in dem käsigen Eiter liegen. Sonst waren nur an manchen Stellen etwas grössere Coccen meist zu 2 angeordnet, jedoch auch nur in verhältnismässig geringer Anzahl vorhanden.

Histologische Details kann ich in diesem Fall leider nur von dem Trommelfell bringen, da mir die übrigen Theile des Schläfebeins bei der weiteren Präparation verunglückten. Doch genügten schon diese für die Diagnose einer miliaren Tuberculose vollständig. Ich fand vom Trommelfell nur eine schmale Randzone erhalten, die Fasern der Membrana propria u. z. in beiden Schichten derselben kleinzellig infiltrirt und die einzelnen Fasern durch das Infiltrat auseinander gedrängt. Am Rand der Perforation liefen die Fasern auseinander und verschwanden in dem aufliegenden Eiter. Hochgradig erkrankt erwies sich die Schleimhautschicht des Trommelfells und der angrenzenden Partien der Paukenhöhle, soweit dieselben an dem Präparate erhalten waren. Die Schleimhaut war hochgradig verdickt und hochgradig kleinzellig infitirt, so dass von ihrer ursprünglichen Structur an vielen Stellen gar nichts mehr zu erkennen war und in ihr traten nun deutlich zahlreiche miliare Tuberkel hervor, die theils dicht gedrängt nebeneinander, theils mehr vereinzelt in derselben lagen und durch ihre dichtere Infiltration sowohl wie durch die ziemlich häufig in ihnen vorkommenden Riesenzellen, manche auch durch centrale Verkäsung deutlich sich abhoben. Das Epithel fehlte an diesen hochgradig erkrankten Schleimhautpartien durchwegs, war aber an den weniger erkrankten der angrenzenden Knochenzellen noch grösstentheils erhalten, obzwar auch in diesen isolirte miliare Tuberkel sich vorfanden. Die Cutisschicht des Trommelfells war stark entzündlich infiltrirt und geschwollen, weniger die unmittelbar ans Trommelfell grenzende Partie der Cutis des äusseren Gehörgangs, aber miliare Tuberkel konnte ich in ihnen nicht nachweisen. An einzelnen Stellen der Schleimhaut, an denen die Erkrankung noch nicht so hochgradig war, konnte ich eine gleiche Anordnung der miliaren Tuberkel constatiren, wie in dem Fall zwei. Auch hier lagen die miliaren Tuberkel am Schnitte in einer Reihe neben einander unmittelbar unter der Oberfläche der Schleimhaut und von einzelnen dieser Reihe zogen wieder miliare Tuberkel gegen den Knochen zu in die Tiefe. Trotz der hochgradigen Erkrankung der

Schleimhaut war die Betheiligung des Knochens an dem Processe nur eine sehr geringe. Ich fand nur an einigen wenigen Stellen eine beginnende lacunäre Resorption des Knochens mit *Howship*'schen Lacunen, im übrigen aber den Knochen vollständig gesund. Bemerkenswerth war auch in diesem Falle, dass es mir nicht gelang, in dem erkrankten Gewebe Tuberkelbacillen nachzuweisen, trotzdem ich wiederholt Färbungen einer Anzahl von Schnitten nach der *Ehrlich*'schen Methode vornahm.

Für die Diagnose der Tuberculose sprachen in diesem Falle nur die miliaren Tuberkel und die Tuberkelbacillen, die sich vereinzelt im Secret fanden, während im Gewebe selbst keine Bacillen gefunden wurden. Als Grund dafür, warum sie im Gewebe vermisst wurden, dürfte schon das bei Fall 2 gesagte gelten, ausserdem dürfte auch die hochgradige Verkäsung hier in Betracht kommen. Von besonderem Interesse war in diesem Fall die hochgradige Zerstörung des Trommelfells, das nach der makroskopischen Untersuchung ganz in der verkästen Masse untergegangen war, mikroskopisch nur noch in der Randzone nachgewiesen werden konnte. Der Process war hier gewiss auch ein acuter und zeigte grosse Uebereinstimmung mit dem im Fall 1 beschriebenen.

Die Untersuchung des rechten Ohres desselben Kindes ergab die Symptome einer eitrigen Mittelohrentzündung ohne Durchbruch des Trommelfells. Das Mittelohr war erfüllt mit dickem Eiter, in dem sich zahlreiche Coccen, aber keine Tuberkelbacillen nachweisen liessen. Die Schleimhaut war stark injicirt und geschwollen und zeigte bei der histologischen Untersuchung nur den Befund eines eitrigen Catarrhes ohne jedes Anzeichen von Tuberculose.

Der 4. Fall bezog sich auf einen 40jährigen Binder *F. H.*, der am 26. März d. J. auf der internen Abtheilung des Herrn Regierungsrathes Prof. *Halla* an Lungentuberculose gestorben war. Er wurde am 28. März im pathologisch-anatomischen Institute secirt und lautet das Sectionsprotokoll, wie folgt:

Körper mittelgross, gracil gebaut, schlecht genährt, mit diffusen hellvioletten Todtenflecken auf der Rückseite. Hals lang und dünn, Thorax lang, schmal, flach, die Claviculargruben eingesunken. Unterleib eingezogen. Das Schädelgewölbe normal configurirt, die Knochensubstanz desselben dünn, compact. Die stark serös infiltrirten, wenig getrübten weichen Hirnhäute, sowie die feuchte, schmutzig weisse, zähe Hirnsubstanz von geringem Blutgehalt. Die Trachealschleimhaut in den unteren Partien geröthet, mit spärlichem Schleim bedeckt. Die beiden Lungen an einzelnen Stellen (besonders der rechte Oberlappen) flächenförmig angeheftet und lässt letzterer schon äusserlich zahlreiche derbe Knoten durch das verdichtete Parenchym hindurchfühlen. Am Schnitte zeigen sich in beiden Oberlappen zahlreiche obsolete, zum Theil verkalkte Knoten und grössere und kleinere, mit den

Bronchien communicirende Hohlräume mit glatten, zum Theil käsig infiltrirten Wandungen innerhalb des dunkel pigmentirten, zum grossen Theil narbig verödeten Gewebes. Um diese Cavernen und weiter im Bereich der Unterlappen zahlreiche, frische, granuläre und miliare Eruptionen. Das etwas gedunsene, schwärzliche, dunkelrothe Parenchym ist auch hier nur wenig lufthaltig, mit blutigem Serum durchfeuchtet. Die primären Bronchialverzweigungen haben dunkel geröthete Schleimhaut, die kleineren Bronchien sind theils diffus, theils sackig erweitert, ihre Schleimhaut an vielen Stellen geschwürig zerstört. Die Bronchialdrüsen sind stark vergrössert, dunkel pigmentirt, fibrös entartet. Im Herzbeutel wenig Serum, das kleine, dunkelbraune Herz in seinem Myocard von derber Consistenz, das Endocard zart. Die Leber schlaff und steatotisch, auf der Schnittfläche granulare und miliare Eruptionen. Die Milz vergrössert, ihre Kapsel verdickt, etwas pulpareicher. Das Pancreas missfarbig. Die Nieren klein, blutarm, blass, von derber Consistenz, ihre Kapseln etwas schwieriger ablösbar. Die Blase ausgedehnt, von dünner Wandung. Die Prostata leicht vergrossert. Im Magen etwas galliger Schleim. Im gasgeblähten Darm gallige Chymusmassen. Im Dickdarm gelbe Faecalstoffe. In der Schleimhaut des Coecums einige alte, zum Theil vernarbte, unregelmässige tuberculöse Geschwüre auf pigmentirtem Grunde. Die Mesenterialdrüsen vergrössert, käsig infiltrirt.

Diagnose: *Tuberculosis chronica pulmonum, intestini crassi et glandularum lymphaticarum, Tuberculosis miliaris hepatis.*

Bei der Section des *rechten* Gehörorgans fand ich den äusseren Gehörgang ganz mit dickem, übelriechendem Eiter bedeckt. Das Trommelfell zeigte eine grosse kartenherzförmige Perforation und war der schmale Ueberrest desselben gleichfalls mit Eiter bedeckt. Die Schleimhaut des Promontoriums, soweit man dieselbe durch die Trommelfellperforation sehen konnte, erschien roth und geschwollen und in der Gegend der Fenster mit Eiter bedeckt. Die Dura mater über dem Felsenbein nicht pathologisch verändert, leicht ablösbar. Das Tegmen tympani von blaurother Farbe, während das übrige Felsenbein blassgelb war. Nach Abtragung des Tegmens mit dem Meissel fand ich den Warzenfortsatz ganz mit einem übelriechenden dickflüssigen Eiter erfüllt, der nun auch die ganze Paukenhöhle überschwemmte. Nach Abspülen desselben zeigte sich die Schleimhaut der inneren Wand der Paukenhöhle in der vorderen Hälfte roth und mit mohnkorngrossen Granulationen besetzt, in der hinteren Hälfte in der Gegend der Fenster mit fest anhaftendem käsigen Eiter bedeckt, der trotz wiederholten Abspülens mit Wasser sich nicht entfernen liess. Der Steigbügel war deshalb nicht zu sehen. Von der Tuba Eustachii war nur ein Stück des knöchernen Theils erhalten und die Schleimhaut in derselben, soweit sie erhalten war, roth und mässig geschwollen. Die innere Seite des Trommelfells war ebenfalls mit Eiter bedeckt und am unteren Rande der Perforation zeigten sich kleine graue Knötchen.

Der Hammer war vollständig erhalten, der Schleimhautüberzug desselben roth und mässig geschwollen. Vom Ambos fehlte der grösste Theil des absteigenden Schenkels und war der Rest des letzteren mit Granulationen bedeckt. Der Schleimhautüberzug des Ambos war viel stärker geschwollen als der des Hammers und waren die Contouren des Ambos in Folge dessen viel undeutlicher zu sehen. Im Warzenfortsatz zeigte sich eine grosse Höhle, die von einer schwarzrothen Schleimhaut ausgekleidet war, in der stellenweise kleine, graue, etwas prominente Knötchen (Tuberkel?) zu sehen waren. Mit der Sonde kam man an einigen Stellen auf den entblössten rauhen Knochen. Etwas von dem Eiter aus dem äusseren Gehörgang, sowie aus dem Warzenfortsatz wurde in Deckglaspräparaten gefärbt und es fanden sich in diesem sowie in jenem ziemlich zahlreiche Tuberkelbacillen in Nestern zu 3 und 4 angesammelt. Von den beiden Theilen des Schläfebeins wurde der Schuppentheil, um eine schnellere Entkalkung herbeizuführen, nach Härtung in Alkohol in 4% Salpetersäurelösung, der Felsentheil aber nach Härtung in Alkohol gleich in der stärkeren Chrom-Salpetersäurelösung entkalkt. Bei der mikroskopischen Untersuchung nun fand sich in der knöchernen Tuba Eustachii die Schleimhaut sehr stark gefaltet und das Epithel derselben fast überall erhalten. In der Schleimhaut eine starke kleinzellige Infiltration, die nur an einzelnen wenigen Stellen die Form miliarer Herde zeigte, in denen das Centrum von grösseren epitheloiden Zellen, die Peripherie von Rundzellen gebildet wurde. Da diese Herde noch keine Verkäsung aufwiesen und es hier auch, vielleicht wegen der veränderten Entkalkungsmethode, nicht gelang, Tuberkelbacillen in ihnen nachzuweisen, so kann ich für die tuberculöse Natur dieser Herde nur ihre vollständige Aehnlichkeit mit gleichen Herden an der inneren Wand der Paukenhöhle desselben Schläfebeins, in dem sich Tuberkelbacillen fanden, anführen. Am Trommelfell waren die Veränderungen die gleichen. Eine starke entzündliche Infiltration der Schleimhaut-, sowie auch der Cutisschicht desselben mit gleichen Herden wie in der Tuba bildeten auch hier die wesentlichen Veränderungen. Wie schon im makroskopischen Befund erwähnt, zeigte das Trommelfell eine grosse herzförmige Perforation, die sich mikroskopisch als eine schon alte Perforation präsentirte. Ihre Ränder waren vollständig vom äusseren Gehörgang her übernarbt und zog sich die Epidermis über die Narbe nach innen in die Paukenhöhle. An der inneren Seite des Trommelfells erstreckte sich die Epidermis nach oben nur noch eine kurze Strecke weit, nach unten aber gieng eine mehrschichtige

Lage von Pflasterepithel noch längs der unteren Wand der Paukenhöhle weiter nach innen.

Bemerkenswerth waren hier besonders die Veränderungen an den Gehörknöchelchen, am Hammer und Ambos. Ihr Schleimhautüberzug zeigte überall eine starke Schwellung und Infiltration und war stellenweise granulirend. Von der Umkleidung zog sich die Infiltration in die Haversischen Knochencanäle hinein, in denen es im Ambos auch zu oberflächlicher lacunärer Knocheneinschmelzung mit Bildung schöner Osteoklasten kam. Ebenso hatte sich die Entzündung von der Oberfläche auch in das Hammerambosgelenk fortgesetzt, dessen Knorpelbelag grösstentheils usurirt war. Der Hammergriff zeigte sich sowohl an seiner äusseren als inneren Oberfläche usurirt mit zahlreichen Lacunen. Der absteigende Ambosschenkel fehlte, die Endfläche des Stumpfes granulirte. In der Membrana flaccida Shrapnelli waren einzelne Papillen der Cutisschichte um das mehrfache verlängert und neben diesen fand sich ein miliarer Tuberkel im Bindegewebslager der Cutis. Besonders zahlreich waren die miliaren Tuberkel in den Hohlräumen zwischen der äusseren Seite des Hammerkopfes und dem Schuppentheil des Schläfebeins. Der Schleimhautüberzug des angrenzenden Knochens der Schuppe des Schläfebeins war hochgradig infiltrirt und verdickt und an der Oberfläche fast durchwegs granulirend. Auch hier fanden sich einzelne, im Centrum verkäste, miliare Tuberkel in dem infiltrirten Gewebe. Der Knochen zeigte an seiner Oberfläche lacunäre Resorption jedoch ohne Osteoklasten und erstreckte sich die Infiltration auch in die Haversischen Canäle und die angrenzenden Markräume hinein. Riesenzellen konnte ich in den erwähnten miliaren Tuberkeln nicht mit Sicherheit nachweisen, sowie es mir auch nicht gelang, Tuberkelbacillen aufzufinden.

Glücklicher war ich in dieser Beziehung mit den Präparaten von der inneren Paukenhöhlenwand und vom Warzenfortsatz. An der inneren Wand der Paukenhöhle fand sich zunächst in ihrer vorderen Hälfte überall Granulationsgewebe. Das schon bei der Beschreibung des Trommelfells erwähnte Plattenepithel zog längs der unteren Wand, an der es vielfach durch Granulationen unterbrochen wurde, weiter und an der inneren Wand noch ungefähr bis zur Gegend des runden Fensters herauf. Am unteren Theil der inneren Wand fehlte dieses Epithel stellenweise und fanden sich an diesen Stellen miliare Tuberkel in der Schleimhaut, in denen auch Riesenzellen und Tuberkelbacillen sich nachweisen liessen (Fig. 5). Von der Oberfläche setzte sich hier die Entzündung auch in die angrenzenden Knochenausbuchtungen der unteren und theilweise auch

der inneren Wand der Paukenhöhle fort. Auch in diesen war die Schleimhaut stark geschwollen und infiltrirt und fanden sich einzelne miliare Tuberkel, während in den angrenzenden Markräumen bloss entzündliche Infiltration ohne miliare Tuberkel sich vorfand. Besonders zahlreich waren die Tuberkel in der Schleimhautauskleidung der beiden Fenster und fanden sich hier in ihnen auch zahlreiche Tuberkelbacillen.

Am Promontorium war der Knochen in ziemlicher Ausdehnung und Tiefe cariös. Die Oberfläche des Promontoriums war grossentheils von Weichtheilen entblösst, der Knochen allenthalben arrodirt und zackig und die aussersten Schichten desselben färbten sich gar nicht oder nur noch schwach mit Cochenille-Alaun, die Haversischen Canäle waren verbreitert und unregelmässig ausgebuchtet. Diese Veränderungen erstreckten sich nach oben bis zur äusseren Wand des *Fallopi*'schen Canals (die Scheide des N. facialis war bereits entzündlich infiltrirt, der Nerv selbst aber noch normal) und nach hinten bis uber das ovale Fenster. Eigenthümlich waren die Veränderungen am Steigbügel. Eine kleine Partie der inneren Paukenhöhlenwand unmittelbar unter dem ovalen Fenster war mit einem Theil der Basis des Stapes in den Vorhof dislocirt und fand sich an manchen Präparaten mehr, an anderen weniger vom Steigbügel mit seinem gleichfalls tuberculös erkrankten Schleimhautüberzug im Vorhof. Auch Tuberkelbacillen fanden sich in diesen Schleimhautpartien. Verhältnissmässig am geringsten war die Steigbügelfussplatte dislocirt, die an mehreren Präparaten noch grösstentheils ihre normale Lage hatte und auch nur geringere pathologische Veränderungen aufwies. Auf welche Weise und wann diese Dislocation des Steigbügels entstand, vermag ich nicht anzugeben, möchte aber, weil im Vorhof und den Schneckentreppen evidente pathologische Veränderungen fehlten, der Ansicht zuneigen, dass dieser Durchbruch des Knochens in den Vorhof auf künstlichem Wege durch Sondiren der inneren Wand der Paukenhöhle u. zw. wahrscheinlich erst an der Leiche herbeigeführt wurde.

Im Warzenfortsatz fehlte das Epithel fast durchgehends. Die oberflächlichen Schleimhautschichten waren käsig zerfallen und stellenweise hämorrhagisch suffundirt. Darunter folgte eine stark infiltrirte Schicht, in der stellenweise miliare Herde, stellenweise auch grössere, schon makroskopisch sichtbare Tuberkelknötchen mit centraler Verkäsung auftraten. Die tieferen Schichten der Schleimhaut waren bloss geschwollen und kleinzellig infiltrirt. Der Knochen zeigte nur an Stellen, an denen die Tuberculose bis nahe an denselben heranreichte, lacunäre Resorption.

Trotzdem anamnestisch von diesem Falle gar nichts bekannt ist, können wir doch aus dem histologischen Befund mit Bestimmtheit folgern, dass dieses Individuum an einer chronischen eitrigen Mittelohrentzündung litt, die schon längere Zeit gedauert haben musste. Es folgt dies einmal aus der alten Perforationsöffnung des Trommelfells, dann aus der Verdickung der Schleimhaut, die in den tieferen Schichten an mehreren Stellen Spindelzellenzüge zeigte und endlich aus der Veränderung des Epithels an der unteren Wand. Zu diesem Leiden war in der letzten Zeit, wie lange vor dem Tode, wage ich nicht zu bestimmen, eine Infection des Ohres mit Tuberkelbacillen gekommen, die zur Bildung miliarer Tuberkelherde und stellenweise auch schon zu Caries des Knochens führte. Ob die eitrige Mittelohrentzündung vollständig abgelaufen war, als das Ohr tuberculös wurde oder ob noch Entzündungserscheinungen im Mittelohr vorhanden waren, als dies geschah, liess sich nicht mit Sicherheit entscheiden.

Der 5. Fall endlich bezog sich auf den 43jährigen Handlungscommis *W. H.*, der am 21. April d. J. auf die Klinik des Herrn Prof. *Pribram* aufgenommen worden war. Daselbst hatte der Kranke angegeben, dass er 2 Jahre vorher in Folge einer Erkältung, die er sich bei einer Eisenbahnfahrt zugezogen, das Gehör vollständig verlor. Kurze Zeit später hatte sich auch eine Lähmung der linken Gesichtshälfte und 6 Wochen nachher eine Entzündung im linken Auge eingestellt, die bald zu einer hochgradigen Abnahme des Sehvermögens im linken Auge geführt hatte. Vor 4 Monaten hatte der Kranke zu husten begonnen, nach und nach den Appetit verloren, war immer schwächer geworden und hatte sehr an Nachtschweissen gelitten. Vor 6 Wochen hatte er starkes Stechen auf der Brust und im Halse bekommen, es hatte sich Heiserkeit eingestellt, die seither noch immer mehr zugenommen. Am meisten war der Kranke durch die Trockenheit im Halse und den mit zähem schleimig eitrigen Auswurf verbundenen Husten belästigt worden. In seiner Familie war niemand an Tuberculose gestorben. Der Kranke war nie inficirt gewesen. Seine Kinder lebten und waren gesund.

Bei der Untersuchung bot der Kranke die Symptome hochgradiger Lungentuberculose. Im Sputum fanden sich mehrere Gruppen von Tuberkelbacillen. Die linke Gesichtshälfte erschien in Folge der Lähmung des linken Gesichtsnerven in allen seinen Zweigen verzerrt. Der linke untere Conjunctivalsack war stark injicirt und in demselben reichliche Absonderung eines schleimig eitrigen Secrets. Die Hornhaut war getrübt, die Pupille durch die Trübung verdeckt. Die Untersuchung der Gehörorgane ergab linkerseits eitrige Mittelohrentzündung.

mit vollstandigem Verlust des Trommelfells und Caries des Felsenbeins und beiderseits Affection des Labyrinths.

Schon nach viertägigem Spitalsaufenthalte erlag der Kranke seinem Lungenleiden. Die Section wurde am 26. April gemacht und ergab folgenden Befund:

Körper mittelgross, von mässig kräftigem Knochenbau. Auf der Rückenseite zahlreiche Todtenflecken. Die linke Cornea getrübt. Die linke Conjunctiva geröthet. Die weichen Schädeldecken blass. Das Schädeldach von normaler Configuration, die Sinus der harten Hirnhäute mit dunklem, flüssigem Blute gefüllt. Die Dura mater entsprechend der linken Felsenbeinpyramide blaugrünlich verfärbt. Die weichen Hirnhäute an der Convexität etwas verdickt, ziemlich blutreich. Die Substanz des Gehirns blass, von gewöhnlicher Resistenz. Die Schleimhaut des Pharynx und des Oesophagus blass, die des Larynx blass, an der hinteren Wand sehr oedematös und in der Mitte derselben mit einem erbsengrossen Ulcus versehen. Die rechte Lunge und zwar namentlich der Unterlappen durch Adhäsionen mit der Pleura parietalis verwachsen, die Spitze frei. Die bronchialen Lymphdrüsen theilweise verkäst. Die linke Lunge in ihrer ganzen Ausdehnung fest verwachsen. Die rechte Lunge oedematös, blutreich, im mittleren und unteren Lappen von zahlreichen käsigen Knoten durchsetzt, in der Spitze lufthaltig. Die linke Lunge enthält in allen Theilen käsig zerfallende Knoten und grössere Cavernen. Im Herzbeutel eine geringe Menge klaren Serums. Der Herzmuskel schlaff, blass, die Klappen zart, in der Aorta einzelne endarteritische Herde. Die Leber stark verkleinert, wenig blutreich, von dichterer Consistenz. Die Milz etwas vergrössert, pulpareich. Die Nieren klein, blass, die Kapsel leicht abziehbar. Das Urogenitalsystem ohne pathologische Veränderungen. Die Mucosa des Magens verdickt, wenig injicirt. Im untersten Ileum viele kleine, im Colon ascendens und transversum zahlreiche grössere ringförmige tuberculöse Geschwüre. Die Mesenterialdrüsen stark vergrössert, partiell verkäst. Das Pancreas dunkel gefärbt, stark bluthaltig, am Kopftheil hämorrhagisch infiltrirt. Im linken äusseren Gehörgang steckt ein Jodoformbäuschchen, das in seinen tieferen Partien mit Eiter durchtränkt ist.

Pathologisch-anatomische Diagnose: *Tuberculosis pulmonum chronica praecipue sinistra cum phthisi pulmonis sinistri. Ulcera tuberculosa intestini et laryngis. Tuberculosis chronica glandularum lymphaticarum. Hepatitis interstitialis gradus levioris.*

Von diesem Fall bekam ich ausser beiden Schläfebeinen auch das Cavum pharyngo-nasale und die Nase zur Untersuchung. Die Schleimhaut der Nase zeigte keine pathologischen Veränderungen, die des Nasenrachenraumes war hochgradig geschwollen und dunkelroth, am Rachendach stellenweise tiefere Buchten in derselben, aus denen sich ein graubrauner Schleim, der die ganze Schleimhaut bedeckte, nur schwer entfernen liess. Ebensolcher Schleim, in dem einzelne graue Pfropfe sich befanden, erfüllte auch die beiden Tubenostien. Am Rachendach u. z. in der Gegend des oberen Randes der rechten Choane ein 1 cm. langes und 0·3 cm. breites

Geschwür mit aufgeworfenen, unregelmässig buchtigen Rändern und unregelmässigem, stellenweise grau gesprengelten Grunde, das sich noch 2 mm. weit über den Rand der Choane in die rechte Nase hineinzog.

Das *rechte* Gehörorgan zeigte ausser der schon eingangs erwähnten bei tuberculosen Leichen häufigen Injection der grösseren Gefässe und einer Membran, die segelförmig über das Promontorium zur vorderen Wand der Paukenhöhle ausgespannt war, makroskopisch keine pathologischen Veränderungen, eine histologische Untersuchung dieses Schläfebeins wurde weiter nicht vorgenommen.

Im *linken* Schläfebein fanden sich die Wände des äusseren Gehörgangs belegt mit übelriechendem Eiter, das Trommelfell fehlte vollständig und an der gegenüberliegenden inneren Paukenhöhlenwand lagen eingedickte gelbgrüne Eitermassen. Die Dura mater war über dem Tegmen tympani graugrün verfärbt und nach dem Abziehen zeigte sich ihre äussere Fläche über dem Mittelohr in der Ausdehnung eines Kreuzerstückes mit schmutzig grauen, stellenweise mehr schwarzen Massen bedeckt, unter denen einzelne, etwa stecknadelkopfgrosse graue Herde deutlich hervortraten. Beiläufig in der Mitte dieser Massen haftete an der Dura mater ein kleiner zackiger Knochensequester und nach vorne von ihm zeigte sich auf der Dura mater eine rothe Granulationsfläche, deren Centrum gelb verfärbt und exulcerirt war. In der Ausdehnung der Erkrankung der Dura mater fehlte das Dach der Paukenhöhle und der Warzenzellen und sah man in eine grosse theils mit graubraunem Eiter, theils mit kleinen vollständig von Weichtheilen entblössten Knochensequestern erfüllte Höhle, in deren Umgebung der Knochen noch auf 0·8 cm. Distanz schmutzig braunroth verfärbt und zackig und zerfressen war. In dem Eiter fanden sich Tuberkelbacillen in mässiger Menge. Beim Abtrennen des Schuppentheils vom Felsentheil zerfiel der grösste Theil der knöchernen Tuba in kleine, zackige, von Schleimhaut entblösste Knochensequester. Die innere Wand der Paukenhöhle war vollständig von Weichtheilen entblösst, der Knochen rauh, zerfressen, so dass seine Oberfläche ganz wie mit kleinen spitzen Knochenzacken besetzt erschien. Der Steigbügel, dessen Schleimhautüberzug gleichfalls fehlte, lag mit seinem Köpfchen nach unten gesenkt noch im ovalen Fenster. Von den übrigen Gehörknöchelchen, sowie vom Trommelfell war keine Spur mehr zu sehen. Im Warzenfortsatz war der Knochen ganz von demselben Aussehen wie in der Paukenhöhle.

Bei der histologischen Untersuchung fand sich in der knorpeligen Tuba Eustachii des Epithel erhalten, die Schleimhaut etwas

geschwellt und in derselben eine ziemlich hochgradige kleinzellige Infiltration, die etwas stärker in der oberflächlichen, etwas schwächer in der tieferen Schicht der Schleimhaut, im allgemeinen ziemlich gleichmässig verbreitet war. Nur an einzelnen umschriebenen Stellen nahm dieselbe ein etwas dichteres Gefüge an, aber da sich an diesen Stellen weder die gewöhnlich in den Tuberkeln vorkommenden grösseren Zellen, noch Tuberkelbacillen fanden, fehlte für die Diagnose einer tuberculösen Erkrankung jeder Anhaltspunkt. Für Tuberculose charakteristisch wurden die Veränderungen erst in dem an die Paukenhöhle grenzenden Theil der knöchernen Tuba Eustachii. (Der grösste Theil der knöchernen Tuba war, wie schon erwähnt, cariös und beim Absägen des Schuppentheils verloren gegangen.) Das Epithel war hier auf der Schleimhaut nur an wenig Stellen noch erhalten, die entzündliche Infiltration war viel dichter als im knorpeligen Theil und fanden sich hier auch zahlreiche kleine miliare Tuberkel, mit epitheloiden und vereinzelt auch mit undeutlichen Riesenzellen. In den Tuberkeln lagen auch in ziemlich grosser Anzahl Tuberkelbacillen. Am Knochen fand sich lacunäre Resorption mit theils mehrkernigen Osteoklasten, theils nur einkernigen Zellen, stellenweise auch ausgesprochener Caries. Die Markräume und zelligen Räume in der Nähe der knöchernen Tuba waren grösstentheils frei von pathologischen Veränderungen, nur in den an die Tuba grenzenden zelligen Räumen war stellenweise noch eine stärkere Infiltration der Schleimhautauskleidung zu constatiren.

Vom Trommelfell fanden sich nur an einem einzigen Präparate noch Spuren von Fasern der Membrana propria und ausserdem noch Reste vom Annulus fibrosus. Die Auskleidung des äusseren Gehörgangs zeigte sich massig infiltrirt, die Epidermis mit dem Papillarkörper stellenweise von der Cutis abgehoben. Die knöchernen Wände des äusseren Gehörgangs waren normal und erst in den tieferen Schichten des Knochens gegen den Warzenfortsatz zu begannen die pathologischen Veränderungen. An der inneren Seite des Annulus fibrosus, also in der Paukenhöhle fand sich nur spärliches Granulationsgewebe auf dem lacunär arrodirten Knochen, das sich auch in die erweiterten Haversischen Canäle hinein fortsetzte.

In hohem Grade war das innere Ohr an der Erkrankung betheiligt. Wie schon oben erwähnt, war der Knochen an der inneren Paukenhöhlenwand vollständig cariös und von Weichtheilen entblösst und an der ganzen inneren Wand nichts mehr zu erkennen, als nur nekrotische Knochenzacken. Diese Knochenpartien nun waren bei der Entkalkung verloren gegangen und auch vom Steigbügel, der nur lose im ovalen Fenster lag, fand sich nichts mehr vor. Von der

Schnecke fand sich nur noch die unterste Windung und fehlte vom Vorhof die ganze äussere Wand vollständig. Die erhaltene untere Schneckenwindung war im Innern vollständig ausgefüllt theils mit einem dichten faserigen, theils mit Granulationsgewebe, in dem zahlreiche kleine und stellenweise auch grössere miliare Tuberkel mit zahlreichen Bacillen, meist schon in weit vorgeschrittener Verkäsung begriffen, vereinzelt auch mit Riesenzellen sich fanden (Fig. 6).

Vom normalen Inhalt der Schneckenkapsel waren nur die Lamina spiralis und in einzelnen Präparaten auch die Crista spiralis, die Membrana basilaris, das Ligamentum spirale und Andeutungen von der Membrana tectoria zu erkennen. Von der Schnecke aus gieng die Erkrankung weiter durch den Modiolus und den Ramus cochleae auf den Nervus acusticus, der sich gleichfalls hochgradig entzündlich infiltrirt zeigte und in dessen an die Schnecke grenzendem Theil ausserdem grosse verkäste Tuberkel neben kleineren käsigen Herden sich fanden (Fig. 7). Am Rande des Nervus acusticus lagen mehrere Corpora amylacea. Im Vorhof war von dem Inhalt desselben nichts mehr vorhanden; an der Wand desselben fand sich ein stark infiltrirtesGewebe, in welchem grössere verkäste miliare Tuberkel, einzelne auch mitRiesenzellen leicht zu erkennen waren. Von den Maculae acusticae war nichts mehr zu sehen, nur eine Crista acustica fand ich noch, deren Oberfläche bereits vollständig mit verkästen Tuberkeln besetzt war, während der in dieselbe eintretende Nerv bloss kleinzellig infiltrirt war.

Von den Bogengängen fanden sich noch einzelne Durchschnitte, doch liess sich von dem häutigen Theil derselben wenig mehr erkennen. Das Periost war sehr stark verdickt und infiltrirt und die Bogengänge erfüllt mit einem dichten Fasernetz mit zahlreichen Zellen, zwischen denen sich auch grössere Gebilde in ziemlich grosser Anzahl fanden, die eine gewisse Aehnlichkeit mit den schon erwähnten Amyloidkörpern hatten. Tuberkel fand ich keine. Vom Nervus facialis fand ich unter meinen Präparaten nur Schnitte durch das Ganglion geniculi und durch den zum Griffelwarzenloch absteigenden Theil des Nerven. Der ganze in die Paukenhohle verlaufende Theil des Nerven war zerstört. In dem Ganglion geniculi fand sich eine starke entzündliche Infiltration zwischen den Nervenfasern und Ganglienzellen, auch einzelne Corpora amylacea lagen in der Nervenscheide. Im absteigenden Theil zeigte der Nerv nicht bloss entzündliche Infiltration, in der zwischen den Nervenfasern auch zahlreiche Tuberkelbacillen lagen, sondern auch mehrere miliare verkäste Tuberkelknötchen mit Bacillen in grösseren Haufen (Fig. 8). In der Paukenhöhle sowohl, wie im Warzenfortsatz liess sich der Knochen an der Oberfläche überall weniger färben als in den tieferen gesunden

Schichten, seine Oberfläche war zackig und unregelmässig buchtig und entweder nur mit wenigen Eiterzellen oder mit einem sparlichen Granulationsgewebe bedeckt, in dem miliare Tuberkel mit Bacillen sich fanden. An vielen Stellen waren die Haversischen Canäle erweitert und das Gewebe in denselben stark geschwollen und infiltrirt. Deutlich liess sich an einigen Stellen der Uebergang der Tuberculose von der Oberfläche gegen die Tiefe zu verfolgen. So zog sich z. B. an einem Präparate die Tuberculose durch einen Haversischen Kanal in einen Markraum, dessen äussere Hälfte schon mehrere miliare Tuberkel mit Bacillen erkennen liess, während in seiner inneren Hälfte noch normale Verhältnisse herrschten.

Nach der histologischen Untersuchung lautete also die Diagnose in diesem Falle auf *Tuberculose des mittleren und inneren Ohres mit Caries des Schläfebeins, Tuberculose des Nervus acusticus und facialis.* Nach der Anamnese dauerte die Taubheit und die Lähmung des linken Gesichtsnerven schon 2 Jahre und es fragt sich nun, ob auch die Tuberculose des Gehörorganes schon so lange dauerte. In dem histologischen Befund fanden wir nichts, was gegen eine so lange Dauer der Tuberculose des Schläfebeins spricht, hingegen vieles, was dafür spricht, und wenn wir uns erinnern, welch' langsamen Verlauf oft tuberculose Processe in anderen Knochen nehmen, so glaube ich, können wir obige Frage ruhig mit ja beantworten. In welchem Verhältnis hier die Tuberculose des Gehörorgans zur Lungentuberculose stand, darauf werde ich später noch zurückkommen. Corpora amylacea kommen häufig in den pathologisch veränderten Partien des Nervensystems vor und durften die Amyloidkorner, die sich in unserem Fall in dem N. acusticus und facialis fanden, in der Erkrankung dieser Nerven ihre Ursache haben. Auch wurde ihr Vorkommen im inneren Ohr schon mehrmals beobachtet und beschrieben.

Wenn wir nun das Ergebniss dieser Untersuchungen zusammenfassen, so haben wir in sämmtlichen beschriebenen 5 Fällen Miliartuberkel im Mittelohr und im letzten Fall auch im inneren Ohr nachgewiesen, bei 4 von diesen Fällen fanden sich Tuberkelbacillen im eitrigen Secret des Mittelohrs (nur im Fall 2 nicht) und bei 4 Fällen (nur im Fall 3 nicht) wurden die Tuberkelbacillen auch im erkrankten Gewebe selbst in grösserer Menge constatirt. Bei allen Fällen konnten wir ferner nachweisen, dass die Tuberculose von der Oberfläche gegen die Tiefe sich verbreitete, dass die Erkrankung überall an der Schleimhautoberfläche am hochgradigsten und am weitesten vorgeschritten war und sich von da erst die Tuberkel in

die tieferen Gewebsschichten, die stets weniger erkrankt waren, zogen. Der Knochen, der in den ersten 3 Fällen ausser einer lacunären Resorption an seiner Oberfläche nahezu unbetheiligt am Processe war, zeigte erst im Fall 4 und 5 eine tiefere Erkrankung, doch widersprachen auch diese Fälle weder in ihrem makro- noch mikroskopischen Befund unserer Annahme, dass der Process in der Schleimhaut entstanden und von da erst auf den Knochen übergegangen war.

Die Fälle 1 und 3 boten in ihrem makroskopischen Verhalten ganz dieselben Veränderungen, wie sie *Schwartze* [1]) von der käsigen Entzündung der Paukenhöhlenschleimhaut beschreibt, die sich im Anschluss an die von ihm beobachteten Tuberkel des Trommelfells entwickelt, so dass diese käsige Entzündung wahrscheinlich auch als Tuberculose aufzufassen sein dürfte.

Zum Schlusse bliebe noch zu erörtern, auf welchem Wege die Infectionskeime in die Paukenhöhlenschleimhaut gelangten. Ich habe schon in der vorläufigen Mittheilung anlässlich der Besprechung des 1. Falles auf 2 Wege, die da möglich waren, hingewiesen, den einen durch die Tuba Eustachii und den zweiten durch die Blutbahn und möchte heute noch auf einen dritten aufmerksam machen u. zw. für manche Fälle mit Perforation des Trommelfells, den äusseren Gehörgang. Es wäre nicht unmöglich, dass die Tuberkelbacillen aus der Zimmerluft von dicht mit Tuberculösen belegten Krankensälen, in der sie ja schon nachgewiesen wurden, einmal auch durch ein perforirtes Trommelfell ins Mittelohr gelangen könnten. Allerdings müssten auch im Ohr die Bedingungen zur Aufnahme und zur Vermehrung derselben vorhanden sein. Für unsere Fälle 2 und 4, die an alten Trommelfellperforationen litten, fehlt uns für die Annahme einer Infection durch den äusseren Gehörgang jeder Anhaltspunkt, da dieselben sich nur kurze Zeit vor ihrem Tode im Spital aufhielten und zur Zeit ihrer Aufnahme schon die Tuberculose des Gehörorgans vorhanden war. Die 2. Art der Infection, die auf dem Wege der Blutbahn, ist, wie schon in der Mittheilung erwähnt, deshalb nicht wahrscheinlich, weil sowohl bei den universellen miliaren als auch den subacuten granularen Tuberculosen die Schleimhäute regelmässig von Tuberkelgranulationen frei bleiben, in unseren ersten 4 Fällen es sich fast nur um Erkrankung der Schleimhaut oder wie in dem 5. Falle nur um eine erst von der Schleimhaut auf den Knochen übergegangene Tuberculose, wie wir wohl mit einiger Wahrscheinlichkeit annehmen dürfen, handelte. Immerhin aber muss die Möglichkeit, dass es auch auf diesem Wege zu einer Erkrankung des Ohres an Tuberculose kommen könne, offen bleiben. Der nächstliegende und darum auch

1) *Schwartze*, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. S. 225.

wahrscheinlichste Weg für die Infection ist endlich die Tuba Eustachii. Durch die Eustachische Röhre gelangen, wie man sich täglich durch die Erfahrung am Kranken überzeugen kann, die Entzündungserreger für fast alle Entzündungen der Schleimhaut des Mittelohrs ins Ohr und es würde daher durchaus nichts Ungewöhnliches sein, wenn auch die Tuberkelbacillen auf diesem Wege ins Mittelohr gelangen würden. Es könnte dies nun in zweifacher Weise geschehen. Einmal durch das directe Uebergreifen des tuberculösen Processes vom Cavum pharyngo-nasale auf die Tuba und durch diese auf die Paukenhöhle. Leider bin ich nur für die Fälle 1, 2 und 5 in der Lage diesen Vorgang nach dem Befunde direct ausschliessen zu können, da vom Fall 3 die Tuba makroskopisch zwar keine Tuberculose zeigte, histologisch aber nicht untersucht wurde und von Fall 4 ein zu kleines Stück der Tuba zur Untersuchung vorlag. Es bliebe also für die Fälle 1, 2 und 5 mit Sicherheit, für die Fälle 3 und 4 mit Wahrscheinlichkeit nur der letzte Weg der Infection übrig, der nämlich, dass die Tuberkelbacillen an kleinen Sputa-Partikelchen haftend beim Husten durch die Tuba in die Paukenhöhle geschleudert wurden. Gerade bei Tuberculösen wird diese Art der Infection, die auch *Bezold*[1]) für die Paukenhöhlen-Entzündungen überhaupt als die häufigste annimmt, ungemein erleichtert durch die bekannte, ungewöhnlich leichte Permeabilität der Tuba Eustachii. Wodurch diese leichte Permeabilität der Tuba bei Tuberculosen zu Stande kommt, ob durch Herabsetzung des allgemeinen Kräftezustandes, speciell der Muskelenergie, wie dies *Hartmann*[2]) bei einem Phthisiker, bei dem er Respirationsbewegungen des Trommelfells beobachtete, annahm, oder ob durch eine andere Ursache, ist nicht erwiesen. In Folge dieser leichten Permeabilität der Tuba kann die Luft bei jedem Hustenstoss der Phthisiker leicht in die Paukenhöhle eindringen und können so auch Partikelchen der Sputa mit daran haftenden Tuberkelbacillen leicht ins Mittelohr geschleudert werden. Die Tuba Eustachii kann dabei vollständig von der Tuberculose frei bleiben, da die vor dem Isthmus etwa liegenbleibenden Bacillen leicht wieder durch die Flimmerbewegung des normalen Tubenepithels in den Rachen herab befördert werden, während die über den Isthmus hinaus in die Paukenhöhle geschleuderten Bacillen ruhig und ungestört sich entwickeln und vermehren können. In allen oben beschriebenen Fällen war die Paukenhöhle der hauptsächlichste Sitz der Erkrankung und die knöcherne Tuba zeigte bei allen, in denen sie untersucht wurde, die hochgradigsten Erscheinungen am tympanalen Ostium und geringere bis gegen den

1) Archiv für Ohrenheilkunde. XXI. Bd. S. 246.
2) Zeitschrift für Ohrenheilkunde. XIII. Bd. S. 67.

Isthmus. Die geringe entzündliche Infiltration der knorpeligen Tuba in Fall 2 und 5 war wohl frischen Datums und vielleicht bedingt durch die Reizung von Seiten des aus der Paukenhöhle durch die Tuba abfliessenden Eiters. Die letzterwähnte Art der Infection würde voraussetzen, dass das Lungenleiden bereits vorhanden sein müsste, ehe das Ohrenleiden entstehen kann. Prüfen wir in dieser Beziehung unsere Fälle, so finden sich bei den ersten 4 die Zeichen chronischer Lungentuberculose, während die Veränderungen im Ohr von kürzerer Dauer waren, nur im Fall 5 könnten in Bezug auf die Priorität der Erkrankung der Lunge Zweifel entstehen, da der Kranke selbst die Entstehung seines Ohrenleidens auf 2 Jahre, die seines Lungenleidens aber nur auf 4 Monate zurückdatirte. Ich glaube aber, wir dürfen mit Recht in die letztere Angabe des Kranken Zweifel setzen, da dieselbe sich wahrscheinlich nur auf die Verschlimmerung seines Lungenleidens bezieht, das gewiss schon länger gedauert hatte und weil bei der Aufnahme der Anamnese, da der Kranke taub und moribund war, schwerlich genauere Fragen darüber an den Kranken gestellt werden konnten. An eine primäre Tuberkulose des Gehörorgans in diesem Falle möchte ich deshalb nicht denken, abgesehen auch davon, dass es nicht fest steht, dass die Tuberkulose im linken Ohr schon zwei Jahre dauerte und dass die seit 2 Jahren bestehende Taubheit wirklich eine Folge der tuberkulösen Erkrankung war. Der Kranke war auch auf dem rechten Ohr, in dem keine Zeichen einer tuberculösen Erkrankung sichtbar waren, taub, dürfte also früher noch ein anderes Ohrenleiden gehabt haben, das die Taubheit dieses Ohres und vielleicht auch des linken Ohres bedingte. Bezüglich des linken Ohres würden dafür auch die schon erwähnten Veränderungen in den Bogengängen sprechen. Nicht unerwähnt kann ich lassen, dass bei allen 5 Leichen sich auch chronische Tuberculose der Schleimhaut der Darms, die ja, wie wir wissen, auf ähnliche Weise, nämlich durch Verschlucken der Sputa entsteht, vorhanden war.

Ich sehe vollkommen ein, dass manches in dieser Arbeit noch lückenhaft ist und dass auch die Zahl der Beobachtungen noch viel zu klein ist, um daraus allgemein giltige Schlüsse ziehen zu können, hoffe aber, dass durch die Arbeiten anderer und vielleicht auch durch weitere Beiträge von meiner Seite bald diejenige Klarheit in die Ansichten über die Tuberculose des Gehörorgans kommen werde, wie sie in denen über die Tuberculose anderer Organe herrscht.

Herrn Prof. *Chiari*, der mir das Material zu diesen Untersuchungen überliess und der auch die Befunde controlirte, sowie den Herren Professoren, die mir die Krankengeschichten für diese Arbeit zur Verfügung stellten, sage ich zum Schluss meinen verbindlichsten Dank.

Den 30. Juni 1885.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 20.

FIG 1. Miliarer Herd mit beginnender Verkäsung von der unteren Paukenhöhlenwand vom Fall 1. Reichert Obj. 4.

FIG. 1 *a*. Peripherer Theil dieses Herdes mit starker Vergrösserung. Reichert Oelimmersion $^1/_{18}$.

FIG. 2. Tuberculose Infiltration der Schleimhaut und geringe solche der Cutisschichte des Trommelfells vom Fall 1. *a*) Epidermis, *b*) Cutisschichte des Trommelfells, *c*) Annulus fibrosus, *d*) Radiärfaserschichte, *e*) Circulärfaserschichte *f*) Schleimhautschichte, *g*) käsiges Exsudat auf letzterer, *h*) knotenartiges Infiltrat in der Schleimhautschichte. Reichert Obj. 4.

FIG. 2 *a*. Eine schmale Zone des früheren Präparates bei starker Vergrösserung. Reichert Oelimmersion $^1/_{18}$. Bei *a* reichliche Tuberkelbacillen in dem knotenartigen Infiltrat der Schleimhautschichte, bei *b* spärliche solche in den Infiltrationszellen der Cutisschichte.

FIG. 3. Reticulirter Tuberkel mit Riesenzelle von der Schleimhaut der inneren Paukenhöhlenwand vom Fall 2. Reichert Obj. 7.

FIG. 4. Von den käsig infiltrirten oberen Schichten der Schleimhaut ziehen miliare Tuberkel (*a*) in die Tiefe gegen den Knochen (*b*) zu. Aus der Schleimhaut des Warzenfortsatzes vom Falle 2. Reichert Obj. 4.

FIG. 5. Miliarer Tuberkel mit Riesenzelle von der Schleimhaut der inneren Paukenhöhlenwand vom Fall 4. Reichert Obj. 7.

FIG. 6. Miliarer Tuberkel mit Riesenzelle aus der Scala vestibuli der untersten Schneckenwindung vom Fall 5. Reichert Obj. 4.

FIG. 7. Tuberculose Infiltration des N. acusticus hie und da mit käsigem Zerfall vom Fall 5. Reichert Obj. 4.

FIG. 8. Miliarer Tuberkel des N. facialis mit Verkäsung vom Fall 5. Reichert Obj. 4



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 20.



Dr. Joh. Habermann



ZUR KENNTNISS DER GESCHWULSTBILDUNGEN IN DER MILZ.

Aus Prof. *Chiari's* pathol.-anatom. Institute an der deutschen Universität in Prag.

Von

Dr. FRANZ FINK.

(Hierzu Tafel 21.)

Milzgeschwülste sind, wie das Studium der Literatur lehrt, überhaupt selten. Selten sind schon die secundären Neoplasmen in der Milz, wie wohl die Bedingungen für Metastasen in diesem Organe wohl so ziemlich dieselben sein dürften, wie an anderen Orten des Organismus. Ungemein selten sind aber die primären Geschwulstbildungen in der Milz, so dass sie eigentlich immer als Raritäten betrachtet werden müssen. Die grosse Seltenheit der primären Milzgeschwülste wird am besten dargethan durch eine kurze Zusammenstellung der bis jetzt in der Literatur verzeichneten Fälle von primären Neoplasmen der Milz.

Ich beginne mit den Geschwülsten der Bindegewebsreihe und zwar mit dem *Fibrom.* Den ersten Fall der genannten Geschwulstbildung findet man bei *Willigk*[1]) verzeichnet, der das Vorkommen eines Fibroids in der Milz mit folgenden Worten erwähnt. Der etwa wallnussgrosse theilweise verkalkte Knoten lagerte mitten im Milzparenchym mit dessen Trabekeln locker zusammenhängend. Sein Gewebe bestand aus dichten theils concentrisch, theils unregelmässig angeordneten Bindegewebsbündeln, zwischen welchen man nach Zusatz von Essigsäure zahlreiche, durch ihre Fortsätze zusammenhängende sternförmige Bindegewebskörperchen und feine elastische Fasern wahrnahm. Eine besondere Hülle liess sich nur stellenweise

1) *Willigk*: Prager Vierteljahrschrift, 3, pag. 36, 1856.

deutlich nachweisen, da sie namentlich im Bereiche der verkalkten Partien untergegangen war. — Im Lehrbuche von *Rokitansky* [1]) ist im allgemeinen hingewiesen auf das Vorkommen von fibrösen Tumoren in der Milz in Form rundlicher, höckeriger Massen oder in Form traubiger Wucherungen mit körniger Oberfläche und einem ähnlichen Gefüge. Einen weiteren speciellen Fall eines Fibroms verzeichnet *Orth.* [2])

Myxome der Milz sind keine bekannt; der von *Prienac* [3]) beschriebene Fall von einem die Milz völlig umhüllenden „Myxome fibrocartilagineuse des enveloppes de la rate" kann streng genommen nicht hieher gerechnet werden, da es sich nicht um eine Geschwulstbildung in der Milz sondern um eine das Organ umhüllende Neubildung handelte.

Desgleichen fehlt jegliche Mittheilung über die Beobachtung eines *Lipoms, Enchondroms* oder *Osteom's* in der Milz.

Blutgefässgeschwülste (Hämangiome) sind, wenn man die durch Erweiterung präformirter Gefässe entstandenen Varicen in der Milz hiebei ausschliesst, gleichfalls sehr selten. Ein derartiges Hämangioma der Milz beobachtete *Förster,* [4]) der eine Milz mit mehreren haselnussgrossen cavernösen Geschwülsten in der Würzburger Sammlung aufbewahrte. *Spillmann* [5]) berichtet über eine Cyste der Milz, welche 11 cm. im Durchmesser zeigte; an ihrer inneren Oberfläche fanden sich zahlreiche kugelige, durch vorspringende Leisten getrennte Ausbuchtungen, die Innenfläche war mit einer dem Gefässendothel gleichenden Zellenlage ausgekleidet. Der Inhalt derselben bestand aus einem gelblichen cholestearinhaltigen Brei, der zahlreiche Blutreste enthielt. *Langhans* [6]) hatte Gelegenheit schon am Lebenden einen in der Milzgegend gelegenen pulsirenden Tumor zu beobachten. Die Section ergab ein grosses cavernöses Angiom der Milz. Die Geschwulst zeigte ein fibröses Stroma, dessen Lücken endotheliale Auskleidung hatten, während der Inhalt aus Blut in verschiedenen Stadien der Verfärbung bestand. Ueber einen ganz ähnlichen Fall berichtet *Birch-Hirschfeld.* [7]) Er fand in der Milz eine fast kindskopfgrosse Cyste, welche dem Träger bedeutende Beschwerden verursacht hatte, so dass von *B. Crede* die Exstirpation (mit glück-

1) *Rokitansky*: Lehrb. d. pathol. Anatomie, 3, pag. 302, 1861.
2) *Orth*: Lehrb. d. speciell. pathol. Anatom., pag. 113, 1883.
3) *Prienac*: (cit. b. *Orth*) Gaz. des hop., Nr. 93, 1870.
4) *Förster*: Lehrb. d. pathol. Anatom., II. 3, pag. 826, 1863.
5) *Spillmann*: Arch. de phys. norm. et pathol. (Hemat. kystique), pg. 419, 1876.
6) *Langhans*: *Virchow*'s Archiv, Bd. 75, pag. 373, 1879.
7) *Birch-Hirschfeld*: Lehrb. d. pathol. Anat. spec. Th. Bd. II. 1, p. 153, 1883.

lichem Erfolge) ausgeführt wurde. Auch hier bot die Innenfläche mit ihren vielfachen Ausbuchtungen und ihrer glatten endothelialen Innenfläche ein Verhalten, welches die Entwicklung der Cyste aus einer cavernösen Geschwulst wahrscheinlich machte.

Lymphangiome, die bekanntlich theils als Lymphangiektasie, theils als Lymphangioma cavernosum den Typus der unmittelbar vorher berührten Blutgefässgeschwülste nachahmen, sind in der Milz als solche bis jetzt noch nicht beschrieben worden. Wohl finden sich bei mehreren Autoren Beschreibungen von *„Cysten in der Milz"*, von denen einzelne nach der Beschaffenheit ihrer Wandungen und ihres Inhaltes zu schliessen, als Lymphcysten betrachtet werden könnten. Immerhin ist es aber auffallend, dass bei keinem der zu erwähnenden Fälle die directe Beziehung zu den Lymphgefässen hervorgehoben wird, während wir doch an anderen Orten des Körpers — wie an den Bauchwandungen, in der Niere, Leber, im Hoden, zwischen den Blättern des Messenteriums, in der Axilla, an der unteren Extremität, am Halse, in der Conjunctiva, am Perineum, in der Zunge — das Vorkommen allerdings zumeist congenitaler Lymphangiome constatirt finden.

Die erste Beobachtung von cystischen Hohlräumen in der Milz machte *Andral*;[1]) er spricht von kleinen Bläschen voll einer serösen Flüssigkeit, welche oft in grosser Anzahl bald abgesondert, bald zusammengehäuft in der Milz vorkommen und sich am besten mit denjenigen vergleichen lassen, mit welchen die Wandungen des Mutterhalses zuweilen besetzt sind.

Auch *Bednar*[2]) machte auf eine Cystenbildung in der Milz aufmerksam; es ist dies ein Fall von einer einzigen hanfkorngrossen Cyste, welche bei einem 7 Tage alten Knaben, der mit angeborenem Pemphigus behaftet war, vorgefunden wurde. Im Lehrbuche der Kinderkrankheiten weist *Bednar*[3]) im Allgemeinen darauf hin, dass man bisweilen in der Milz der mit angeborenem Pemphigus behafteten Kinder hanfkorngrosse und grössere mit Serum gefüllte Blasen findet. Ein Präparat von einer runden haselnussgrossen serösen Cyste der Milz, die durch eine sehr dicke fibröse scheinbar knorpelige Wand ausgezeichnet ist, findet sich in der Würzburger Sammlung und ist dasselbe in *Försters Lehrbuche*[4]) registrirt. Von den französischen Autoren beschreibt *Magdelain*[5]) eine einfächerige

1) *Andral*: Grundr. d. pathol. Anatom. II. Theil, pag. 257, 1832.
2) *Bednar*: Krankh. d. Neugebor. Bd. 3, pag. 143, 1850.
3) *Bednar*: Lehrb. d. Kinderkrankh., p. 124, 1856.
4) *Förster*: Lehrb. d. pathol. Anatom. II. 3, p. 825, 1863.
5) *Magdelain* in Péan: Ovariotomie et splenotomie: Paris 2e édit. G. Bailliere 1869. (Citirt bei *Cornil-Ranvier*.) Manuel d'Histologie pathologique.

Cyste in der Milz mit glatten Wandungen und stellenweise harten Platten; letztere enthielten Carbonate, Phosphate, Kalk und Magnesia. Der Inhalt betrug 3 Lit, war von dunkelgelber Farbe, enthielt Albumin, weisse und rothe Blutkörperchen und Cholestearin. *Leudet* [1]) fand in der Milz eine grosse Cyste mit 4—5 durch fibröse Scheidewände getrennte Kammern. Die Wandungen waren mit Epithel ausgekleidet. Den Befund einer analogen Milzcyste verzeichnet *Livois.* [2]) Cysten der Milz, deren Genese auf eine regressive Metamorphose zurückgeführt wurden, erwähnt *Böttcher.* [3]) In einer amyloid degenerirten Milz fanden sich grössere und kleinere Cysten, die wohl aus kleinen Erweichungsherden hervorgegangen waren. Die Erweichung hatte ihren Grund wahrscheinlich in der starken bis zum fast vollständigen Verschluss führenden amyloiden Degeneration der betreffenden Arterienwandungen, in deren Bezirk oft an mehreren Stellen ein gleichzeitig in verschiedenem Grade vorgeschrittener Zerfall sich zeigte.

Milzgeschwülste, welche die Structur des sogenannten *Milzadenom's* zeigen, sind mehrfach beschrieben worden. Eine strenge Scheidung dieser Adenome und der von lymphatischen Gefässherden ausgehenden Hyperplasien wird jedoch nicht immer möglich sein und daher kommt es, dass es Fälle gibt, die bald diesen bald jenen zugezählt werden. So beschrieb *Friedreich* [4]) multiple knotige Hyperplasien der Milz, die aus Zellen bestanden, welche ganz die Form von lymphatischen Elementen besassen, anderseits aber aus Zellen, welche, bedeutend vergrössert, auffallende Aehnlichkeit mit Leberzellen zeigten. *Weichselbaum* will diese knotigen Hyperplasien dem Sarcom zuweisen. *Griesinger* [5]) berichtet über zwei ähnliche Befunde, wo mitten im Milzgewebe ein kugeliger über erbsengrosser Tumor lag, in seiner Textur dem normalen Gewebe bis auf eine sehr wenig hellere Farbe gleich, durch eine serosaähnliche Kapsel abgeschlossen, leicht herauszuheben. Als eine „Neubildung von Drüsengewebe" wird von *Rokitansky* [6]) ein Fall mitgetheilt; es sass ein aus Milztextur bestehendes, einer Nebenmilz gleiches, kirschkorngrosses rundes Gebilde in der Tiefe des Milzparenchyms, von demselben durch eine fascienartige Bindegewebshülle gesondert. *Rokitansky* bezeichnete diese Neubildung als eine „Milz in der Milz".

---

1) *Leudet*: Clinique med. de l' Hotel Dieu de Rouen, (cit b. *Cornil-Ranvier*) 1874.
2) *Livois* cit. b. *Cornil* et *Ranvier*.
3) *Böttcher*: Dorpat med. Zeitschrift I. p. 287, 1871, (cit b. *Orth*).
4) *Friedreich*: *Virchow*'s Arch. Bd. 33, pag. 54.
5) *Griesinger*: *Virchow*'s Arch. Bd. 33, pag. 64.
6) *Rokitansky*: Allgem. Wiener med. Zeitg. 14, 1859.

Auch *Orth*[1]) bestätigt das Vorkommen knotiger Hyperplasien in der Milz, „Splenadenome“ nennt er sie, und beschreibt sie als wenig scharf umschriebene, kleinere, nicht über Kirschgrösse hinausgehende Knoten, welche sich durch ihre hellere, mehr grauröthliche Färbung abheben von der Umgebung, von der sie zuweilen auch durch eine bindegewebige Kapsel getrennt sind. Das Mikroskop ergibt eine Vermehrung der zelligen Elemente, zum Theile auch des Reticulums. Ganz ähnliche Geschwülste sah *Lanceraux.*[2])

Ueber primäre *Sarcome* in der Milz berichtete *Weichselbaum.*[3]) Er verfügt einerseits über ein primäres Fibrosarcom von Wallnussgrösse, das die Milzoberfläche überragte, leicht ausschälbar und von derberem Gefüge war, und von zahlreichen netzformig sich verzweigenden Streifen durchsetzt erschien, zwischen welchen eine weiche röthliche der Milzpulpa nicht unähnliche Substanz lagerte. Das von ihm weiter beschriebene Endothelialsarcom der Milz erwies sich als eine multiple Neubildung in der Milz, in Form zahlreicher kleiner, graurother Geschwülste, die mikroskopisch endotheliale Zellen in einem relativ grobem bindegewebigen Maschenwerke enthielten. *Birch-Hirschfeld* betrachtet aber diese Neubildung als eine grosszellige herdförmige Hyperplasie. Ein primäres Milzsarcom, das von *Billroth* mit glücklichem Erfolge operirt wurde, demonstrirte *von Hacker*[4]) am Chirurgen-Congress in Berlin. — Von *Lanceraux,*[5]) *Trelat*[6]) und *Clark*[7]) werden gleichfalls primäre Sarcome in der Milz beschrieben. Der Fall von *Clark* war ein congenitales Sarcom der Milz bei einem Kinde, der von *Trélat* mitgetheilte wies, wie die von *Malassez* und *Ranvier* ausgeführte Untersuchung ergab, den Bau eines Lymphosarcoms auf.

Die Aufzeichnungen über das Vorkommen primärer *Carcinome* in der Milz sind wohl mit der grössten Reserve aufzunehmen. Derartige primäre Carcinome wurden beschrieben von *Rokitansky,*[8])

1) *Orth*: Lehrb. d. pathol. Anat I, p. 112, 1883.
2) *Lanceraux*: Traite d' anat. path. II, p. 596 (cit. b. *Birch-Hirschfeld* p. 153).
3) *Weichselbaum*: *Virchow*'s Archiv, Bd. 85, pag. 562.
4) *Hacker*: Demonstrat. eines Lymphosarcoms d. Milz. Referat darüber in der Beilage zum Centralblatt f. Chirurgie, Nr 23, 1884.
5) *Lanceraux*: Traite II pag. 597 (cit. b. *Orth*).
6) *Trelat*: Referat in *Virchow-Hirsch*, 1872, Bd. I, pag. 244.
7) *Clark*: Congenital. Sarcom d. Milz. Referat darüber in d. Wiener medicin Wochenschrift, Nr. 13, 1884.
8) *Rokitansky*: Lehrb. d. path. Anat. III. p. 304.

Brown[1]) und *Affre*.[2]) Höchst wahrscheinlich dürfte es sich hier denn doch um secundäre Carcinome gehandelt haben.

Auch ein *Teratom* wurde in der Milz einmal von *Andral*[3]) gesehen; er beschrieb dasselbe als einen Balg mit fibrösen Wandungen, welches einen talgartigen Stoff und dessen Mitte einige Haare enthielt.

In Anbetracht dieser soeben geschilderten Seltenheit des Vorkommens primärer Geschwulstbildungen in der Milz wird die Mittheilung mehrerer hieher gehöriger Fälle, welche mir Herr Prof. *Chiari* zur Bearbeitung zuwies, gerechtfertigt erscheinen.

Der erste dieser Fälle betrifft ein *Fibrom der Milz*. Es fand sich dasselbe bei einem 31jährigen Weibe, das an einer chronischen Tuberculose mit acutem Nachschube gestorben war und am 27. März 1883 secirt wurde. Die Milz war vergrössert, die Oberfläche glatt. Auf dem von der Oberfläche gegen den Hilus geführten Durchschnitte gewahrte man einen in dem pulpareichen, weichen dunkelbraunrothen von zahlreichen submiliaren, weisslichen Knötchen durchsetzten Gewebe, vom Milzparenchym rings umgebenen, der convexen Oberfläche des Organes näher gelegenen kugeligen Tumor. (Vide Taf. 21, Fig. 1.) Derselbe hatte die Grösse einer kleinen Nuss — sein grösster Durchmesser betrug 1.5 cm., der kleinste einige Millim. weniger — war gegen das Milzparenchym allenthalben scharf abgegrenzt, liess sich aus seiner Nachbarschaft leicht emporheben und erschien nur durch zahlreiche Fäden an derselben festgehalten. Einer dieser Befestigungsfäden war auffallend stark, einem grösseren Gefässe nicht unähnlich, das auf der Geschwulstoberfläche in einer tieferen Einkerbung mündete, die dann auf der Schnittfläche der Geschwulst in einem zarten das Geschwulstgewebe durchsetzenden Spalte ihre Fortsetzung fand, welcher aber nicht bis in das Centrum der Geschwulst hineinreichte. Die ganze Geschwulstoberfläche zerfiel in zahlreiche Höcker, von denen jeder einzelne wiederum fein gekörnt war. Die Consistenz war sehr fest, die Schnittfläche ganz glatt, von weisslich glänzendem Aussehen, an einzelnen Stellen nur einen ins lichte Grau übergehenden Farbenton zeigend, sonst ganz gleichmässig, ohne jegliche makroskopisch erkennbare Zeichnung.

---

1) *Brown*: Festes medullar. Carcin. der Milz. Referirt in *Virchow-Hirsch*, Bd. 176, 1870.

2) *Affre*: Primärer Krebs der Milz mit Generalisation. Referirt in *Schmidt*'s Jahrbücher 1879, Nr. 183, p. 88.

3) *Andral*: A. a. O.

Das Mikroskop bot folgendes Bild. Stellen, die dem Centrum der Geschwulst entnommen wurden, liessen feinere und gröbere Bündel erkennen, die, theils parallel und wellig neben einander verlaufend, theils in den verschiedenen Ebenen des Raumes einander kreuzend und so bald im Längs-, bald im Quer- und Schrägschnitte erscheinend, Spalträume begrenzten, welche der Form und Grösse nach die mannigfachsten Verschiedenheiten darboten. Die Bündel selbst liessen wiederum eine ihrem Verlaufe entsprechende, deutlich hervortretende Streifung erkennen, besassen ziemlich scharf gezeichnete Randcontouren, an die sich, unregelmässig zerstreut, zahlreiche lang gestreckte spindelförmige, einen ovalen Kern bergende Zellen anlegten, die den Knickungen der Bindegewebsbündel oftmals folgten. Den eben beschriebenen Bindeln allenthalben scheinbar aufliegend, sowie in den Spalträumen, die in Folge der areolären Structur des Bindegewebes gebildet wurden, sah man Zellen der verschiedensten Form, bald den lymphoiden gleichende, bald grössere runde, auch solche von eliptischer und mehr platter Form mit deutlich tingirbaren Kernen und fein gekörntem Protoplasma. Dies der histologische Befund in den centralen Partien. In den peripherischen war die Abgrenzung der Geschwulst gegen das Parenchym meistentheils scharf markirt zu finden, die Bindegewebszüge lösten sich nicht auf, um etwa allmälig in das Milzgewebe überzugehen, verliefen vielmehr in concentrisch geordneten Zügen. Zu dem gesellte sich hier noch ein sehr zierliches Bild. Man sah verhältnissmassig reichliche Längs- und Querschnitte von Blutgefässen, in deren Umgebung Pigmentablagerung in grösserer Menge und zum Theil an die Gefässscheide unmittelbar anlagernd, zum Theil in verschiedener Entfernung von derselben, grössere und kleinere Haufen von Rundzellen, die einem einzelnen in der Entstehung begriffenem Tuberkel glichen. Zahlreiche von ihnen zeigten spärliche epitheloide Zellen, waren von schön kreisförmig verlaufenden, zu verschiedener Dicke sich summirenden Bindegewebszügen eingescheidet, so dass man das Bild scharf von einander abgesonderter Einzeltuberkel vor sich hatte. Das Gewebe der Umgebung enthielt lymphoide Zellen in reichlicher Zahl, was zur Folge hatte, dass die oben beschriebene scharfe Abgrenzung der Geschwulst gegen das Parenchym an derartigen von Gefässen durchzogenen Stellen verdeckt erschien. Bei der ersten Wahrnehmung dieser histologischen Verhältnisse in den peripheren Theilen des Tumors und der Miliartuberkel musste man daran denken, ob es sich nicht etwa bei dem ganzen Tumor um einen fibrösen Tuberkel der Milz handle. Erwägt man aber, dass die centralen Partien ein schön fibrilläres Bindegewebe mit der charakteristischen Zellenform

und Zellenanordnung enthalten, wie das dem Fibrom zukommt, und jegliche Spur einer Verkäsung ihnen abgeht, dass diese scharf umschriebenen Tuberkel an die Peripherie der Geschwulst localisirt sind und von hier aus continuirlich mit den anderen Milztuberkeln zusammenhängen, letztere aber wie die übrigen Miliartuberkel des Falles nirgends fibröse Metamorphose zeigten, so kann wohl der histologische Befund nicht anders gedeutet werden als derart: Es handelt sich hier um eine primäre fibröse Geschwulstbildung in der Milz, in deren peripherischen Gewebsantheilen es zu einer Tuberkelentwicklung kam, welche Tuberkelentwicklung in der allgemeinen Infection des Organismus ihre Ursache findet.

Den Ausgangspunkt der Geschwulst mochte wohl das originäre Bindegewebe der Milz wahrscheinlich die Trabekelarsubstanz abgegeben haben.

Die zwei weiteren Fälle von primärer Geschwulstbildung in der Milz beziehen sich auf *Lymphangiome der Milz*.

Der eine derselben wurde am 28. Juni 1883 bei einem 48jähr. Manne beobachtet, bei welchem die Sectionsdiagnose lautete: „Tubercul. chron. gland. lymphatic. peribronchial., Tubercul. chron. ap. pulm. dextr., Tubercul. chron. periton., pericardii, ilei (ulcus tubercul. cicatric. circul.), Polypi mucosi ventriculi, Steatosis hepat., Tum. lien. chron., cicatrices cutis et pharyng. lueticae, Hydrothorax lateris utriusque c. compress. pulm., Hydrops ascites."

Einen schon makroskopisch sehr interessanten Befund bot die Milz dar. Dieselbe schien die normale Milzgrösse zu übersteigen — die Länge betrug 13 cm., die Breite 8 cm. und die grösste Dicke 5¹/₂ cm., die Kapsel war sehr stark verdickt, vielfach in Falten gelegt, an einzelnen Stellen, besonders auf der Convexität, liessen sich auflagernde, relativ dicke Bindegewebsplatten ablösen, die ebenso wie die in ihrer Totalität verdickte Kapsel intensiv weiss gefärbt erschienen. Die convexe Oberfläche des Organes überragten zahlreiche Höcker von verschiedener Grösse und Gestalt. Es fanden sich kleinere von Erbsengrösse, die an mehreren Stellen zu grösseren kugelig gestalteten Geschwülsten zusammentraten, anderseits solche von Kastaniengrösse, deren Durchmesser zwischen 4 und 3 cm. schwankte. Indem diese grösseren und kleineren tumorartigen Herde aus der Oberfläche hervortraten, wurden sie durch entsprechend tiefe Furchen von einander ziemlich scharf abgegrenzt. Auch an den beiden Längsseiten und den Polen traten solche Protuberanzen hervor, so dass der Randcontour der Milz allenthalben höchst unregelmässig,

mit tiefen Einbuchtungen versehen sich darstellte. Die concave Milzfläche bot ein der convexen ganz ähnliches, nur bedeutend markanter gezeichnetes Bild dar. Hier sah man tumorartige Gebilde meist mittleren Kalibers — von Erbsen- bis Haselnussgrösse, einen einzigen grösseren, wallnussgrossen Tumor ausgenommen — die scharf von einander abgesetzt wurden. Bei der Betastung erwiesen sich die eben beschriebenen tumorartigen Partien der Milz fest und derb, das zwischen ihnen, in den Furchen gelegene Gewebe weich und sehr leicht zusammendrückbar. Die Grenze zwischen beiden erschien dem tastenden Finger ziemlich scharf.

Ein bunt gezeichnetes, höchst ungewöhnliches Bild bot die Schnittfläche dar. (Vide Taf. 21 Fig. 2.) Etwas über die Fläche vorspringende cavernöse tumorartige Milzpartien von der verschiedensten Grösse und Gestalt, cystische Hohlräume und scheinbar normales Milzgewebe wechselten mit einander. Die Vertheilung dieser genannten Bestandtheile war derart, dass die grösste Zahl der geschwulstartigen Herde die beiden Pole der Milz occupirten, dass sie, die mannigfachsten Grössenverhältnisse darbietend, in wechselnden Zwischenräumen von einander, unmittelbar an die Milzkapsel sich herandrängten und stellenweise das Pulpagewebe comprimirend, jene oben beschriebenen Höcker formirten. Sonst waren auf der Schnittfläche grössere und kleinere knotenartige Gebilde in unregelmässiger und willkürlicher Weise vertheilt.

Was nun die Vertheilung und Beschaffenheit der Hohlräume betraf, so war dieselbe eine sehr eigenthümliche. Die drei durch das Organ geführten Längsschnitte zeigten, dass die Hohlräume zwar hie und da in das noch erhaltene Pulpagewebe eingestreut waren, dass sie jedoch zumeist auf dem Querschnitte der tumorartigen Bildungen, ja zum grössten Theile nur auf ihr Bereich beschränkt erschienen. Das Gewebe dieser Geschwulstknoten war fein porös, liess bei genauer Betrachtung ein bald gröberes, bald feineres Netzwerk von Bälkchen erkennen, zwischen welchen unzählige mit dem Auge noch kaum wahrnehmbare Löchelchen, dann grössere Hohlräume von Erbsengrösse und darüber lagen; zwei dieser Cysten waren auffallend gross, ihr grösster Durchmesser betrug 1.7 cm., der kleinste 1 cm. Die Vertheilung dieser grösseren Cysten war eine äusserst manigfaltige; regelmässig fand man in dem fein cavernösen Gewebe einer jeden Protuberanz auch ein oder die andere grössere Cyste. Der Form nach waren diese Cysten rund, rundlich oval, spaltenförmig, die grösseren besonders mit unregelmässigen Ausbuchtungen ausgestattet. Man traf auch in der Längsrichtung geschnittene Gänge und Canälchen, welche die Verbindung zwischen den Cysten her-

stellten. Begrenzt waren die Cysten durch eine membranöse Hülle, welche an einer Stelle als ein vollständig abgeschlossener Sack sich ausschälen liess. Die grösste Zahl der Hohlräume — besonders deutlich war es an den Cysten mittlerer Grösse wahrzunehmen — war angefüllt mit röthlich gelben Massen, die das Lumen der Cysten ganz ausfüllten, sich leicht entleeren liessen und von weicher, schmieriger Consistenz waren. Die Wand der Cysten war ausgestattet mit zahlreichen vorspringenden Leistchen, die Buchten von verschiedener Tiefe zwischen sich fassten.

Das scheinbar normale Milzgewebe lag zwischen den schon beschriebenen Tumoren. Es zog zwischen denselben in Strängen von wechselnder Dicke sich hin und erlangte nur an einzelnen allerdings wenigen Stellen eine grössere Mächtigkeit. Nirgends kam es aber zu einer Kapselbildung um die tumorartigen Herde. Das Differente der letzteren und des scheinbar normalen Pulpagewebes lag in der Farbe, in ihrer Consistenz und dem bereits mitgetheilten Verhalten der cystischen Hohlräume. Während die geschwulstartigen Knoten eine gelbliche ins lichte Grau übergehende Farbe erkennen liessen, waren die noch erhaltenen Reste der Milzpulpa blassviolett. Die Consistenz der ersteren war, wie oben erwähnt, fest, derb, die der Pulpa sehr weich, leicht zusammendrückbar, hie und da konnte man zarte von der Milzkapsel abgehende Trabekel, sowie auch zahlreiche im Querschnitte getroffene Blutgefässlumina, welche weit und mit einer dicken Wand versehen waren, in derselben wahrnehmen. Von diesen Gefässquerschnitten liessen sich solche im Längsschnitte getroffene, ein grobes Netz bildend, nach der convexen Milz-Oberfläche verfolgen. Die Gefässe am Hilus waren sehr weit und dickwandig.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden zum Theile in Alkohol zum Theil in Müllerscher Flüssigkeit gehärtete Milzstücke in Celloidin eingebettet und der Hämatoxylin- und Chochenille-Alaun-Färbung unterzogen. Besonders schöne und instructive Bilder gaben die Schnitte, die den in Müllerscher Flüssigkeit gehärteten Organstücken entnommen wurden. Am besten wird man wohl bei der Darlegung des mikroskopischen Befundes in der Art vorgehen, dass man zunächst die Beschaffenheit der Hohlräume — sowohl der im erhaltenen Pulpagewebe als der in den tumorartigen Bildungen gelegenen — als solche, dann ihr Verhalten zur Milzpulpa, weiters ihre Beziehung zur Milzkapsel und den von dieser abgehenden Trabekeln und endlich die im Bereiche einzelner Knoten eingetretene Veränderung in der Structur des zwischen den Lücken gelegenen Balkensystems in Betracht zieht.

Die Stellen, die durch ihren Reichthum an kleinen Cysten schon dem freien Auge äusserst fein, siebartig durchbrochen erschienen, liessen unter dem Mikroskop ein System von dicht gedrängten Hohlräumen erkennen, deren Gestalt und Form eine äusserst mannigfaltige war (vide Taf. 21 Fig 3). Regelmässig runde, ovale und spaltenförmig gestaltete wechselten in reichlicher Folge mit polygonalen und ganz unregelmässig geformten, welche mit reichlichen leichten Ausbuchtungen und Einschnürungen versehen waren. Ihre Grösse schwankte zwischen den mikroskopisch kleinen und den beschriebenen makroskopisch wahrnehmbaren. Die Abgrenzung dieser Hohlräume geschah durch ein Balkensystem; die einzelnen Balken waren von verschiedener Breite, erlangten dort, wo mehrere in einem Knotenpunkte zusammentrafen, eine grössere Mächtigkeit, zeigten eine deutlich fibrilläre Structur mit reichlich eingelagerten spindelförmigen Bindegewebszellen, während an Stellen, die den Knotenpunkten entsprachen, wo das Gewebe mächtiger auftrat, diese Structur verdeckt wurde durch eine reichliche Anhäufung lymphoider Zellen, denen partienweise Blutkörperchen beigemischt waren. Auch schien es, als ob die Zwischensubstanz den Charakter des reticulirten Bindegewebes besässe, also Reste von Milzpulpa vorlagen.

An mehreren Stellen konnte man sehr schön wahrnehmen, wie die eben beschriebenen trennenden Scheidewände äusserst schmal und dünn wurden, stellenweise nur noch die zarte Endothelhaut, die sofort wird beschrieben werden, persistirte, stellenweise eine deutlich ausgesprochene Dehiscenz der Wand eingetreten war, so dass die Reste der Balken als zarte Fortsätze in das Lumen hineinragten und so eine Communication der Nachbarräume erwiesen war. Nach Innen von diesen trennenden Septis, also die unmittelbare Begrenzung der Hohlräume bildend, lag eine Endothelmembran, welche einfach contourirt und in sich vollkommen abgeschlossen, von den Septis sehr oft abgelöst erschien und lange spindelförmige Kerne in sich barg, die auf dem Querschnitte in das Lumen der Hohlräume hineinragten (vide Taf. 21 Fig. 4). Wenn an vielen Stellen dieser Endothelbelag nicht continuirlich war, so ist das gewiss nur ein Artefact gewesen. Hervorzuheben wäre noch, dass die oben beschriebenen Septa, die eine ausgesprochene fibrilläre Structur zeigten, dem Endothel gegenüber besonders an Stellen, wo letzteres ein wenig abgehoben erschien, sich ganz deutlich abgrenzen liessen.

Der Inhalt, der die kleinen Hohlräume grösstentheils vollständig, die grösseren und grössten dagegen nur unvollständig ausfüllte, bestand bald aus ganz homogen erscheinenden Massen, bald aus feinkörnigen oder grobkörnigen farblosen Gerinseln, oft auch aus einem

vielfach über und durcheinander geworfenen Balkenwerk; hie und da waren einzelne lymphoide Zellen, manchmal grössere Haufen bildend, eingestreut. Rothe Blutkörperchen lagerten dem beschriebenen Septensystem vielfach auf, in den Maschenräumen bildeten sie grössere Conglomerate, welche die kleineren scheinbar ganz obturirten, während sie in den grösseren in weiteren Zwischenräumen von einander lagen, aber auch hie und da in verschieden hohem Grade sie anfüllten. Stärkere Vergrösserungen (*Zeiss* — Ocul. 2. Obj. F) zeigten aber klar und deutlich, dass auch hier die oben erwähnten farblosen Inhaltsmassen sich vorfanden, dass die einzelnen spärlichen farbigen Blutzellen denselben auflagen, während die groben Haufen sie verdrängten. In einzelnen Maschen lagerten Häufchen von Pigmentkörnern und grosse blutkörperchenhaltige Zellen, die in verschiedenem Grade verändert waren. Ganz ähnlich verhielt sich der mikroskopische Befund an den grösseren Cysten, wie solche öfters zwischen den kleineren in den geschwulstartigen Herden lagen oder auch in der Milzpulpa zerstreut vorkamen. Die membranöse Hülle der einen grossen Cyste, welche an einer Stelle als vollständig abgeschlossener Sack sich ausschälen liess, bestand aus einem deutlich fibrillären äusserst zellenarmen Bindegewebe; von einem Endothelbelag war nichts mehr wahrzunehmen.

Verfolgte man den Uebergang der kleinen Cystchen in die angrenzende Milzpulpa, so ergab sich Folgendes: Grosse und kleine cystische Räume, letztere meist kleine Gruppen bildend, traten unmittelbar an die Pulpa heran und setzten ziemlich scharf gegen dieselbe ab. Die trennenden Septa waren etwas breiter und man konnte an ihnen sehr schön beobachten, wie die Bindegewebsfibrillen sich büschelförmig auflösten und in dem reticulären Gewebe der Pulpa sich verloren. Die Pulpa ergab an den zwei solche Septa verbindenden Bogenstücken ein wechselndes Verhalten. Es gab Stellen, wo das Pulpagewebe unmittelbar an die Endothelhaut herantrat, andererseits gab es Stellen, wo das reticuläre Grundgewebe derselben parallel und wellig verlaufenden Bindegewebsfibrillen den Platz räumte und so ein verschieden breiter den anderen Septis ganz ähnlicher Bindegewebssaum der Endothelmembran folgte. Der Uebergang des reticulären und fibrillären Gewebes war ein ganz unmerklicher. Das angrenzende Pulpagewebe war von ganz normaler Structur und nur ein wenig blutreicher. Man sah zahlreiche rothe Blutzellen in demselben ganz unregelmässig eingestreut, die Milzvenensinus waren ectasirt und mit Blut sehr stark angefüllt.

Die Milzkapsel und die von dieser in die Tiefe des Parenchyms sich senkenden Trabekel verhielten sich zu den Hohlräumen fol-

gender Art. An mikroskopischen Schnitten sah man schon mit freiem Auge das Maschenwerk bis unter die Milzkapsel sich erstrecken und mit gröberen Partien noch erhaltenen Milzgewebes wechseln. Und in der That fand man die Milzpulpa, den cystischen Räumen entsprechend, äusserst spärlich erhalten in Form von längeren comprimirten Strängen, die mit der anliegenden compacten Pulpamasse ihre Verbindung erhielten. Ganz wohlerhalten dagegen erwies sich das Trabekelsystem, welches zur Begrenzung der Hohlräume ein verschiedentlich gestaltetes Netzwerk formirte und von dem ausgehend oft polypenartige Fortsätze in das Lumen der Räume, die in jeder Beziehung von der gleichen Beschaffenheit der oben beschriebenen waren, hineinragten. Zugleich konnte man in der Milzkapsel, sowie auch in den Trabekeln ein Spaltensystem von mannigfacher Lange und Breite beobachten (vide Taf. 21 Fig. 5 und 6), welches auf der Innenseite mit einem Endothelbelag ausgestattet war, der freilich nur mehr spärlich erhalten erschien, weil die Milzpartien bereits der Necrose anheimgefallen waren. Immerhin waren die langen spindelförmigen Kerne noch wahrnehmbar. Den Inhalt derselben bildeten den oben beschriebenen ähnliche Gerinnungsmassen, theilweise waren sie ganz leer.

Im Bereiche einzelner auf der Schnittfläche wahrnehmbar tumorartiger Gebilde, die durch ihre weisslichgelbliche Farbe hervortraten, konnte an dem die Lücken begrenzenden Balkenwerk noch der eigenthümliche Befund gemacht werden, dass in den meisten derselben Necrose eingetreten war. Die Form der Gewebselemente war geschwunden, nur hie und da schien die fibrilläre Anordnung des Bindegewebes der Septa erhalten, von den Bindegewebs- und Lymphzellen waren nur mehr wenige Kerne zu finden, die durch die Färbung hervortraten, kurz die normale Structur der Gewebselemente wurde ersetzt durch eine Masse von Körnern, Schollen und Bälkchen, die mit Farbstoff diffus imprägnirt waren

Die Endothelhaut fehlte bei zwei von verschiedenen Stellen herrührenden Präparaten fast vollständig, während an einem dritten, das gleichfalls der Necrose anheimgefallen war, dieselbe gut erhalten und ihrer ganzen Circumferenz losgelöst gefunden wurde. Der Inhalt bestand auch hier aus den körnigen faserstoffartigen Gerinnungsmassen, aus stark veränderten Blutkörperchen und blutkörperchenhaltigen Zellen. Die faserstoffartigen Massen bildeten oft ein zierliches engmaschiges Gitterwerk, in welches die erwähnten veränderten Blutzellen zu liegen kamen.

Das Nachsuchen nach dilatirten Lymphgefasstämmchen im Hilus der Milz war erfolglos.

Der zweite Fall von *Lymphangioma lienis* fand sich im Museum des Institutes unter der Protok. Nr. 1065 und der Signatur „Cystae lienis". Nähere detaillirte Angaben konnten nicht eruirt werden. Die makroskopischen, sowie die mikroskopischen Verhältnisse ergaben eine auffallende Uebereinstimmung mit denjenigen des früheren Falles und wird es daher am zweckmässigsten sein, behufs der Vermeidung von Wiederholungen bei der Beschreibung dieses Falles auf die dort gemachten Befunde Bezug zu nehmen.

Die Grösse dieser Milz dürfte wohl nicht viel von der einer normalen abgewichen haben. Die Länge derselben betrug jetzt 11·5 cm., die Breite 6·5 cm. und die grösste Dicke 2·6 cm. Bei der Betrachtung der Milzoberfläche fand man die Kapsel wenig verdickt und in Folge der Schrumpfung des Milzparenchyms in Alkohol vielfach gefaltet. Zugleich bemerkte man mehrere — etwa 15 bis 20 an der Zahl — meist über die Convexität zerstreute, aus dem Niveau der Milzoberfläche hervortretende Knoten und Höcker von Kirschkorngrösse und darüber. Nur eine dieser flachen Erhebungen war grösser, von rundlicher Form und mit einem Durchmesser von 2·5 cm. An die Peripherie dieses Höckers, der einem der Milzpole näher gelagert war, grenzten zwei kleinere von der erwähnten Grösse, während je zwei andere als warzenartige Erhebungen an der einen Längsseite und der concaven Milzfläche hervortraten. Die Consistenz dieser Protuberanzen war im Vergleich zu der des umgebenden Gewebes derb und fest, ohne dass jedoch eine so scharfe Abgrenzung tastbar gewesen wäre.

Die Schnittfläche dieser Milz bot einen der vorhergehenden ganz ähnlichen Befund. Auch an ihr sah man cavernöse tumorartige Herde, scheinbar normales Milzgewebe und auch zerstreute cystische Hohlräume mit einander abwechseln. Von diesen Bestandtheilen übertraf das Milzparenchym die anderen sehr an Masse. Die knotigen Herde sind sehr spärlich an Zahl, auf der einen Schnittfläche nur im Ganzen vier, traten auf der Schnittfläche nicht hervor und zeigten dem umgebenden Milzgewebe gegenüber ein schon oben beschriebenes Verhalten. Das Milzparenchym hatte den grössten Theil der Schnittfläche inne, war von dunkelvioletter Farbe, weicher Consistenz und leicht zusammendrückbar. Dasselbe erschien in seiner ganzen Ausdehnung von reichlichen grösseren und kleineren Blutgefässen durchbrochen, die meist im Querschnitte, weniger im Längsschnitte getroffen waren und eine verhältnissmässig dicke Wandung besassen. Milzparenchym und Geschwulstknoten unterschieden sich auch hier von einander durch ihre Farbe und Consistenz; die Farbe der letzteren ist eine ausgesprochen gelbliche. Die

Anordnung der Cystchen war eine derartige, dass man, von den Knoten abgesehen, in diesem Falle auch im Parenchym solche reichlicher zu sehen bekam. In den knotigen Herden fand man sie als kaum noch wahrnehmbare Lücken und Spalten, die durch ein zartes Balkengerüste von einander getrennt waren, weiters als grössere unregelmässig gestaltete cystische Hohlräume, von denen ein oder der andere meist in der Peripherie jeder einzelnen knotigen Partie sich vorfand. Im Parenchym bemerkte man ganz ähnlich gestaltete cystische Räume, die an einer der Convexität der Milz nahe gelegenen Stelle eine grössere Ausdehnung erlangten, hier eine Cyste formirten, deren grösster Durchmesser bei schlaffen Wandungen 1 bis 1·5 cm. betrug und neben dieser durch eine starke Scheidewand getrennt drei andere, die kleiner waren und durch ähnliche aber schmälere Septa geschieden wurden. Einzelne dieser Cysten wurden leer gefunden, andere hingegen erschienen mehr oder minder vollständig erfüllt von röthlich gelben, leicht ausschälbaren, weichen schmierigen Gerinnseln. Die Cysten liessen eine deutlich membranöse Scheidewand erkennen, die am Querschnitte als ein gelblicher Saum sich abhob und die in ihrer Tiefe leistenartige Vorsprünge und zwischen diesen zahlreiche Buchten erkennen liessen.

Die histologische Untersuchung hatte mit der Schwierigkeit zu kämpfen, dass infolge der langjährigen Aufbewahrung des Organes in Alkohol bedeutende Veränderungen der Gewebselemente eingetreten waren und daher die mikroskopischen Bilder im Allgemeinen an Klarheit etwas einbüssten. Immerhin aber war die Differenzirung eine derartig ausgesprochene, dass man an der Hand der oben dargelegten Befunde vom früheren Falle, das Verständniss und die richtige Deutung der hier vorliegenden mit Leichtigkeit erlangte. Relativ am besten conservirt ist die Rindenzone des Organes und daher auch die von diesen Abschnitten entnommenen Präparate am besten die Verhältnisse klarlegten.

Auch hier wird es wie im vorhergehenden Falle angezeigt sein, zunächst die Beschaffenheit der cystischen Räume im Allgemeinen, dann ihr Verhalten zu dem noch erhaltenen Milzparenchym und endlich ihre Beziehung zur Kapsel zu schildern.

Die cystischen Räume liessen in Bezug auf ihre Grössen- und Formverhältnisse dieselbe Mannigfaltigkeit erkennen, wie selbe schon oben eingehender dargelegt wurde. Die feinere Structur der diese Hohlräume begrenzenden Septa war zumeist verloren gegangen. Erhalten war noch die grobe fibrilläre Anordnung des Bindegewebes, während die Bindegewebs- und die lymphoiden Zellen ganz fehlten und man an ihrer Stelle eine Unzahl von Körnern und Schollen

vorfand. An wenigen Orten nur war der Charakter der Endothelmembran erkennbar als ein einfacher dunkler Contour mit langen spindelformigen Kernen; zumeist erschien die Endothelhaut in ihrer ganzen Circumferenz von den Septis abgelöst und lag vielfach in Falten gelegt, im Bereiche des Lumens der cystischen Hohlräume. Den Inhalt dieser Hohlräume bildeten farblose homogene durchscheinende Massen, feinkörniger Detritus, zu Netzen oder in Sternform geordnete faserstoffartige Gerinnsel, Conglomerate von rothen Blutkörperchen, lymphoiden und blutkörperchenhaltigen Zellen, die alle bereits sehr verändert erschienen und endlich einzelne oder in Gruppen stehende, ganz scharf umschriebene, mit Farbstoff (Haematoxylin) intensiv gefärbte Kügelchen, von verschiedener Grösse und homogener Structur, über deren Deutung ich mir nicht klar bin.

Genau so beschaffen wie im früheren Falle war auch hier die Grenze zwischen den Cysten und den erhaltenen Partien der Milzpulpa. Das Gewebe der letzteren war infolge der langjährigen Aufbewahrung des Präparates in Alkohol bis auf die bereits angeführten Regionen ähnlich verändert wie das cavernöse Gewebe der tumorartigen Herde.

Was nun die Beziehung der Maschenräume zur Kapsel und den von letzterer abgehenden Trabekel anlangte, so war es makroskopisch und weit mehr noch mikroskopisch klar wahrzunehmen, wie die im Querschnitte getroffenen Cysten an einzelnen Stellen bis unmittelbar an die Milzkapsel herantraten, wie ein grobes Trabekelgerüst, mit breiten Wurzeln in der Kapsel beginnend und gegen die Tiefe des Parenchyms zu allmälig sich verjüngend, durch eine Unzahl von Querbalken verbunden, so die Begrenzung jener Cysten bildete, wie endlich die Milzpulpa bis auf kleine Reste geschwunden war. An der Structur dieser die Rindentheile des Organes einnehmenden Pulpa fiel zunächst auf eine röthlich gelbe Verfärbung, die in einer starken Hyperaemie ihre Erklärung fand und infolge derer es zu einer Ausdehnung mittleren Grades der Venensinus kam. Letztere, theils im Querschnitte, theils im Schräg- oder Langsschnitte getroffen, waren äusserst dicht gedrängt, mit Blut angepfropft und liessen zumeist selbst an den am meisten ausgedehnten ihre endotheliale Auskleidung deutlich und klar erkennen, in der bekannten charakteristischen Form von dichtgedrängten Endothelien, die mit grossen runden am Querschnitte stark in das Lumen vorspringenden Kernen ausgestattet sind. Im Bereiche dieser hyperaemischen Partien, sowie in den meisten von dieser Milz stammenden Präparaten waren Quer- und besonders Längsschnitte von grösseren Arterien, in den Trabekeln oder mitten im Pulpagewebe gelegen, verhältnissmässig in

grosser Menge vorhanden. Ueberdies konnte man auch hier in der Milzkapsel, in den breiteren längsgeschnittenen Trabekeln und dem Verlaufe der grösseren Gefässe entsprechend hie und da äusserst feine Spalten erkennen, deren Wand von einem zarten spindelförmigen Endothel gebildet schien. Ich wage es jedoch nicht, dieselben mit Bestimmtheit als Lymphspalten anzusprechen, da die an den Gewebselementen eingetretenen Veränderungen sich leider an jedem Präparate mehr oder minder geltend gemacht hatten.

Das für die eben mitgetheilten pathologischen Veränderungen der Milz in diesen beiden Fällen besonders Charakterische will ich nochmals kurz zusammenfassen.

Man findet also im Milzparenchym ein System von grösseren und kleineren Hohlräumen, von mehr oder minder mit einander communicirenden Cysten, zwischen welchen das Pulpagewebe in verschieden grossen Resten und etwas modificirter Structur erhalten ist. Die Hohlräume bieten in Bezug auf ihre Grössen und Formverhältnisse eine überaus reiche Mannigfaltigkeit, sind umgrenzt von einem bald weit, bald engmaschigem Netzwerk, dessen Maschen von verschiedener Breite sind und aus faserigem Bindegewebe bestehen. Auch sind die Maschen des Netzwerkes vielfach dehiscent und ist daher die Communication dieser Räume unter einander erwiesen. Die Auskleidung besteht in einer einfachen Lage von Endothelzellen mit einem langen spindelförmigen Kerne. Die Cysten anderseits werden gegen das Parenchymgewebe abgeschlossen durch einen membranösen Sack, dessen Innenfläche mit zahlreichen stark vorspringenden Leistchen ausgestattet ist. Dieser Befund weist gewiss darauf hin, dass die grössere Cysten durch die Confluenz kleinerer zu Stande gekommen sind. Nach den Ergebnissen, wie sie hier vorliegen, ist es zweifellos gerechtfertigt, diese Hohlräume in der Milz als cavernöse zu betrachten, da sie ihrer Form und Beschaffenheit nach im Grossen und Ganzen den Hohlräumen der cavernösen Blutgeschwülste entsprechen. Einen wesentlichen und entscheidenden Unterschied bildet der Inhalt dieser cystischen Räume. Sie sind angefüllt mit den Gerinnungsproducten der Lymphe, so dass man sich mit voller Bestimmtheit dahin aussprechen kann: Es handelt sich um Ectasien der Lymph-Gefässe in der Milz, mit an diese Ectasien sich anschliessender Hohlraum und Cystenbildung. Dafür geben die Uebergänge von den mikroskopisch wahrnehmbaren Lymphgefässerweiterungen zu den grössten Cysten den besten Beleg, so dass die pathologischen Neubildungen in diesen beiden Fällen als Lymphangiomata lienis aufgefasst werden müssen.

Der Umstand, dass in den Lymphräumen neben geronnener Lymphe auch Blut in grösserer Menge sich vorfindet und eine grosse Zahl der Räume oftmals dicht anfüllt, dürfte in der Art zu erklären sein, dass es in Folge eingetretener Druckusur zu einer Communication zwischen dem lymphatischen und den Blutgefässbahnen gekommen ist. Maschenräume, in denen ein Conglomerat rother Blutkörperchen ringsum von den homogenen Lymphmassen eingefasst erscheinen, in denen weiters neben dicht gedrängten Blutkörperchen das Fibrinnetz deutlich wahrnehmbar ist, beweisen dies zur Genüge.

Die theilweise nachweisbare Necrose innerhalb der oben beschriebenen tumorartigen Herde findet höchstwahrscheinlich darin ihre Erklärung, dass es durch die bedeutende Ausdehnung der Lymphräume zu einer Rareficirung der Septa und Compression der Blutcapillaren kam und so in Folge der sich hinzugesellenden Ernährungsstörung die regressive Metamorphose eingetreten ist.

Was die Ursache für die Entstehung dieser Lymphangiome anbelangt, so kann wohl darüber nichts Bestimmtes geäussert werden. Eine universelle Ursache im Lymphapparate muss deshalb ausgeschlossen werden, weil anderwärts im Organismus die Lymphgefässe keine Veränderung gezeigt haben. Es könnte sich also nur noch um eine in der Milz localisirte Erkrankung der Lymphgefässe handeln.

Wahrscheinlich kommen Ectasien von Lymphräumen in der Milz viel häufiger vor als man bisher dachte und dürften nach meiner Ansicht die meisten der bisher beobachteten serösen Cysten der Milz eben darauf zu beziehen sein. Ebenso dürfte zu erklären sein ein Fall von mehreren erbsengrossen Milzcysten, den ich der Güte des Hrn. Prof. *Chiari* verdanke, der so freundlich war, diesen Fall aus seinen Aufzeichnungen über die Sectionsbefunde mir zu überlassen. Diesen Aufzeichnungen konnte man entnehmen, dass der zu erwähnende Befund in der Milz eines 48jähr. Mannes gemacht wurde, der, wie die am 14. Sept. 1876 in Wien vorgenommene Section ergab, in Folge von Marasmus, chron. Morb. Bright. mit Amyloiddegeneration und diffuser Amyloidmilz gestorben war. Dann heisst es weiter: „In der Mitte des vorderen Randes der Milz eine haselnussgrosse und im hinteren Rande mehrere bis erbsengrosse Cysten, welche mit klarer seröser — einige wenige rothe und weisse Blutkörperchen enthaltender — Flüssigkeit gefüllt sind. Die Cystenwandung ist nicht glatt, sondern mit zahlreichen Leistchen gegittert und ist dieselbe ausgekleidet mit einem einschichtigen Plattenepithel, das dem Endothel seröser Häute vergleichbar ist. Diese Endothelien sind in leichter Fettdegeneration begriffen.“ Auch der Befund von cystischen Hohlräumen in der Milz, wie er nach der voranstehenden Literaturzu-

sammenstellung von *Andral*, *Bednar* und *Leudet* gemacht wurde, ist mit Bezug auf die Entstehung derselben höchst wahrscheinlich mit den Lymphgefässen der Milz in Beziehung zu bringen. Die endotheliale Auskleidung und der seröse Inhalt sprechen dafür. Weit weniger kann man das von den Cysten, die *Förster*, *Magdelain* und *Livois* mittheilten, annehmen.

Zum Schlusse wäre noch eine Frage zu erörtern, ob nicht etwa der früher mitgetheilte Befund von pathologisch veränderten Lymphbahnen in der Milz einen Schluss auf den Verlauf dieser Bahnen in der normalen Milz gestattet. Zunächst ist da hervorzuheben, dass über die Existenz von Lymphbahnen in dem Milzparenchym überhaupt und über den Verlauf derselben insbesondere von den verschiedenen Autoren ganz entgegengesetzte Beobachtungen gemacht und mitgetheilt wurden. Während *Teichmann*,[1]) *Billroth*,[2]) *Frey*[3]) und *Stieda*[4]) das Vorkommen von Lymphgefässen in der Milz in Abrede stellen, so hatten schon vor diesen *Spring*, *Schaffner*, *Gerlach*[5]) und *Pöllmann* die Anwesenheit von Lymphgefässen zu erweisen sich bemüht. *Ecker*[6]) erhebt Bedenken gegen die Befunde über die feinere Vertheilung in der Pulpa und beschreibt das Vorkommen von Lymphgefässen in der Kapsel und innerhalb der Scheide auf und neben den grösseren Blutgefässen im Hilus der Ochsenmilz.

Schweigger-Seidel[7]) erklärt es für unzweifelhaft, dass die in der Drüsensubstanz der Milz gebildeten Zellen durch die Lymphgefässe abgeführt werden, *Axel-Key*[8]) hält dafür, dass sich aus den Maschenräumen zwischen den Capillaren die Lymphgefässe entwickeln und *Köllicker*[9]) lässt in der Kalbsmilz die oberflächlichen und tiefen Lymphbahnen durch die längs der Arterienästchen verlaufenden in Verbindung treten. *Tomsa*[10]) beobachtete an feinen künstlich injicirten Abschnitten der Pferdemilz ein Netzwerk, welches auf unregelmässige Weise Häufchen von Lymphkörperchen und Blutkörperchen-Conglomeraten umspinnt. Dasselbe sei äusserst zart und winde sich zwi-

---

1) *Teichmann*: Das Saugadersystem v. anatom. Standpunkte, pag. 95, 1861.
2) *Billroth*: Zur normal. u. pathol. Anatom. d. menschl. Milz: *Virchow*'s Archiv, Bd. 20, pag. 410 u. *Virchow*'s Archiv, Bd. 23, pag. 459.
3) *Frey*: Das Mikroskop 1863.
4) *Stieda*: Zur Histologie der Milz. *Virchow*'s Arch. Bd. 24, pag. 540, 1862.
5) *Gerlach*: Gewebelehre. 2. Aufl. pag. 247, 1860.
6) *Ecker*: *Wagner*'s Handwörterbuch d. Physiologie, Bd. IV, p. 139 u. p. 147.
7) *Schweigger-Seidel*. *Virchow*'s Arch. Bd. 23, pag. 568 u. Bd. 27, p. 461, 1861.
8) *Axel Key*: Zur Anatomie d. Milz. *Virchow*'s Arch. Bd. 21, pag. 568, 1861.
9) *Kölliker*; Gewebelehre. 3. Aufl., p. 467.
10) *Tomsa*: Die Lymphwege d. Milz. Wien. Sitzb. Bd. 48, Abth. 2, p. 652, 1863.

schen den Elementarorganismen der Milz ähnlich hindurch, wie kleine Wasserströmchen ein lockeres Gerölle von rundlichem Flusskiesel durchrieseln. Ein besonderes Verhältniss zum reticulirten Bindegewebsnetze bestehe nicht. Der Abfluss finde statt einerseits längs der arteriellen Gefässscheiden nach dem Hilus, anderseits durch die Milztrabekel nach der Peripherie des Organes. *Frey*[1]) und *Kyber*[2]) erklären das die Blutkörperchen umhüllende Netzwerk für ein Kunstproduct „für das bekannte Leimnetz“ und *Frey* hält es für unmöglich, „wie neben dem überall vorkommenden dichten wandungslosen Blutstrom noch ein ähnlicher Lymphstrom Raum habe; auch sei eine solche ausgedehnte peripherische Mischung von Lymphe und Blut ohne Analogie im Körper“. Anderseits gibt aber *Frey* die Möglichkeit zu, dass sich die grobe Vertheilung der Lymphbahnen theils im Balkengerüste, theils im Bindegewebe der Gefässscheiden stärkerer Arterienäste so verhalten könne, wie es von *Tomsa* angegeben wurde. *Wedl*[3]) berichtet über ein oberflächliches im serösen Ueberzuge befindliches und ein tiefes Lymphgefässnetz, das in der fibrösen Kapsel der Pferdemilz zu finden sei. Von der Oberfläche seien Lymphbahnen, mit selbständigen Wandungen ausgestattet, in die Tiefe zu verfolgen. *W. Müller*[4]) unterscheidet oberflächliche in der Kapsel gelegene und tiefe längs der Arterien verlaufende Lymphbahnen. Hinzuzufügen wäre noch, dass diese Befunde in Bezug auf den Verlauf der Lymphgefässe in der Milz zumeist an Organen gemacht wurden, die von Thieren herstammten.

Die Beobachtung der mächtig ausgedehnten Lymphbahnen in den zwei mitgetheilten Fällen von Lymphangioma der Milz lehrte, dass der Verlauf von Lymphgefässen sich verfolgen liess:

1. im Bereiche des Kapselgewebes der Milz,
2. innerhalb der in die Tiefe des Milzgewebes hinabsteigenden Trabekel,
3. in der Gefässscheide der grösseren arteriellen Gefässe.

Ueber den Ursprung und die Wurzeln derselben innerhalb des Pulpagewebes, über ihr Verhältniss zu den cavernösen Venensinus, den malpighischen Körperchen, dem reticulirten Gewebe und den Capillaren konnte man nichts Bestimmtes eruiren. Doch scheint es

---

1) *Frey*: Handb. d. Histologie u. Histochemie, pag. 471, 1876.
2) *Kyber*: Ueber d. Milz d. Menschen u. einiger Säugethiere. Arch. für mikrosk. Anatom., Bd. VI, pag. 575, 1870.
3) *Wedl*: Zur Anatomie d. Milz. Wiener Sitzb., Bd. 64, Abth. 1, p. 391.
4) *W. Müller*: Handb. d. Lehre v. d. Geweben d. Menschen u. d. Thiere von *Stricker*, Bd. 1, p. 259, 1871.

im hohen Grade wahrscheinlich zu sein, dass auch in der Milzpulpa Lymphgefässe ihren Verlauf nehmen, da ja doch in ihrem Bereiche cavernöse Räume zur Entwicklung kamen, die ganz den Charakter von Lymphräumen an sich trugen und die Pulpa verdrängt und zur Atrophie gebracht hatten. In der That konnte man an einzelnen Stellen zwischen den Venensinus den Lymphspalten ganz ähnliche Befunde machen, ich wage es jedoch nicht in Anbetracht der weniger deutlichen Differenzirung der Bilder und der Möglichkeit, dass durch das reticulirte Grundgewebe eine zarte Endothelwand vorgetäuscht werden konnte, dieselben als Lymphspalten zu betrachten.

Mit Freude erfülle ich eine für mich sehr angenehme Pflicht, indem ich dem Herrn Prof. *Chiari* für die Freundlichkeit, mit der er mir die Musealpräparate und seine eigenen Aufzeichnungen zur Verfügung stellte, sowie für die ständige liebenswürdige Anleitung, der ich mich zu erfreuen hatte, meinen innigen Dank öffentlich zum Ausdruck bringe.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel 21.

FIG. 1. Das Fibrom der Milz in natürlicher Grösse.

FIG. 2. Längsschnitt durch die Milz mit Lymphangiom vom ersten der beiden Fälle. (Nat. Grösse.)

FIG. 3. Grenze zwischen dem noch erhaltenen Milzgewebe und den Lymphcysten von demselben Falle. Htnck. Obj. 4, Ocl. 2.

FIG. 4. Von demselben mikrosk. Präparate. Das Endothel der Lymphcysten, der Inhalt derselben und die Septa. Htnck. Obj. 7, Ocl. 2.

FIG. 5 und 6. Kleine Lymphcysten in den die grösseren Lymphcysten von einander trennenden Trabekeln. Von demselben Falle. Fig. 5 Htnck. Obj. 4, Ocl. 2. Fig. 6 Htnck. Obj. 7, Ocl. 2.



Erklärung der Abbildungen auf Tafel 21.

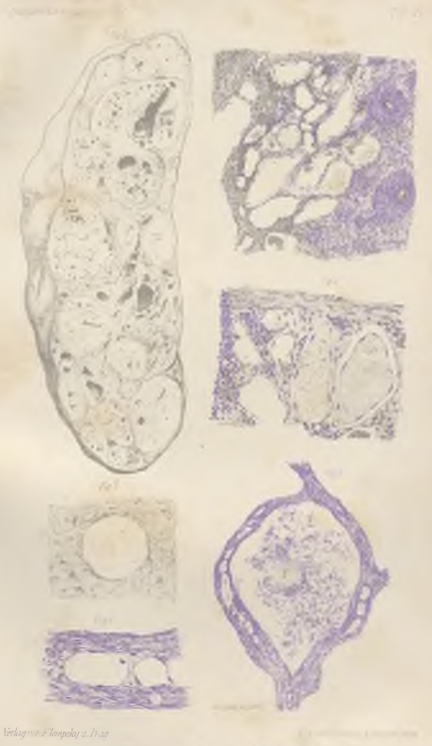
FIG. 1. Das Fibrom der Milz in natürlicher Grösse.

FIG. 2. Längsschnitt durch die M[illegible] vom ersten der beiden Fälle. (Nat. Grösse.)

FIG. 3. Grenze zwischen dem noch erhaltenen Milzgewebe und den Lymphcysten von demselben Falle. Hinck. Obj. [illegible] Ocl. 2.

FIG. 4. Von demselben mikrosk. Präparate. Das Endothel der Lymphcysten; der Inhalt derselben und die Septa. Hinck. Obj. 7, Ocl. 2.

FIG. 5 und 6. K[illegible] Lymphcysten in den die grösseren Lymphcysten von einander trennenden Trab[illegible]. Von demselben Falle. Fig. 5 Hinck. Obj. 4, Ocl. 2. Fig. 6 Hinck. Obj. 7, Ocl. 2.



Verlag v. F. Tempsky z. Prag

Dr. Franz Fink

